UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne - TOULOUSE

ANNÉE 1971 N° 191

APPROCHE PRÉ-OPÉRATOIRE DU DIAGNOSTIC DES TUMEURS CÉRÉBRALES SUPRATENTORIELLES, ET ESSAIS DE COBALTHÉRAPIE A CRANE FERMÉ

Travail de la Clinique Neurologique
de la Faculté de Médecine de Toulouse
Directeur : Pr J. GERAUD

THÈSE

Pour le doctorat en médecine

Présentée et soutenue publiquement en octobre 1971

par

Parviz REZAI

Membres du Jury

MM. J. GERAUD	*Président*
G. LAZORTHES	*Assesseurs*
A. RASCOL	
J. LABOUCARIE	
P. COMBES	*Suppléant*

CEPADUES
29, boul. Carnot, 29
TOULOUSE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536510_0055

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne · TOULOUSE

ANNÉE 1971 N° 191

APPROCHE PRÉ-OPÉRATOIRE DU DIAGNOSTIC DES TUMEURS CÉRÉBRALES SUPRATENTORIELLES, ET ESSAIS DE COBALTHÉRAPIE A CRANE FERMÉ

Travail de la Clinique Neurologique
de la Faculté de Médecine de Toulouse
Directeur : Pr J. GERAUD

THÈSE

Pour le doctorat en médecine

Présentée et soutenue publiquement en octobre 1971

par

Parviz REZAI

Membres du Jury

MM. J. GERAUD	*Président*	
G. LAZORTHES		*Assesseurs*
A. RASCOL		
J. LABOUCARIE		
P. COMBES	*Suppléant*	

CEPADUES
29, boul. Carnot, 29
TOULOUSE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1e Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
3e Vice-Président	M. MOUNIQ

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER	Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET	Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Doyen honoraire	M. BRUSTIER		
Professeur honoraire	M. VALLOIS	Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. TAPIE	Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. DELAS	Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. RISER	Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. BUGNARD	Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. VINCENT	Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. MOREL	Professeur honoraire	M. JAHIER

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Anatomie Appliquée	.....
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Bactériologie	Mme ENJALBERT
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Biophysique Médicale B	M. BRU
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M.	Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Electro-Radiologie	M. MARQUES
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Hématologie	M. RUFFIE Jacques
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Histologie	M. BIMES
Clinique Médicale de la première enfance		Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	.....
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Immunologie	M. DUCOS
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. SENDRAIL
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillofaciale	M. CALVET	Pathologie Médicale	M. RIBAUT
Clinique de Pneumo-Phtisiologie	M. DELAUDE	Physiologie	M. LAPORTE Yves
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques
Anatomie	M. BASTIDE	Thérapeutique	M. DARNAUD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Pathologie Médicale	M. BOULARD
Chirurgie Générale	M. CEDEON	Physiologie	M. MONTASTRUC
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Physiologie	M. BESSOU
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES
Médecine Générale	M. RASCOL		

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	**M. FABRE Jean**	**Médecine Générale et Thérapeutique**	**M. BOLLINELLI**
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	**Mme LARENG M.B.**	**Médecine Générale**	**M. ARLET**
Biochimie Médicale	**M. VALDIGUIE P.**	**Pédiatrie**	**M. DALOUS**
Carcinologie	**M. ESTRADE**	**Neuro-Chirurgie**	**M. ESPAGNO Jac**
Chirurgie Générale	**M. SARRAZIN**	**Psychiatrie**	**M. GAYRAL**
Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire	**M. ESCHAPASSE**	**Médecine Générale Thérapeutique**	**M. SUC**
Electro-Radiologie	**M. PONS**	**Pédiatrie**	**M. REGNIER**
Electro-Radiologie	**M. ROULLEAU**	**Médecine Générale**	**M. RIBET**

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Médecine du travail	M. PUJOL M.
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.	Nephrologie	M. CONTE Jean
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y
Biophysique	M. REGIS	Orthopédie, Traumatologie,	
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Chirurgie plastique	M. UTHEZA Guy
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Parasitologie	M. LARROUY
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.
Chirurgie Thoracique et		Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER
Cardio-vasculaire	M. PUEL	Physiologie	M. GERAL J.P.
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Physiologie	M. PAGES B.
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Radiologie	M. COMBES P.
Histologie, Embryologie,		Rhumatologie	M. FOURNIE A.
Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Thérapeutique	M. DENARD
Immunologie, Hématologie,		Thérapeutique, Réanimation	
Maladies du Sang	M. BIERME R.	Médicale, Rééducation fonc-	
Médecine Générale et Thé-		tionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.
rapeutique	M. BES	Urologie	M. PONTONNIER
Médecine Interne	M. FEDOU R.		
Médecine Interne	M. LE TALLEC		
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF		

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Ophtalmologie	M. BEC

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES
Pathologie Chirurgicale	M. DIEULAFE	Obstétrique	M. ESPAGNO G.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	M. LABOUCARIE

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université — M. PRINEAU J.P.

A MA FEMME

Ce travail est commun.

A MES ENFANTS

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE, LE PROFESSEUR REZAI

Infime témoignage de mon affection et de mon admiration.

A MON BEAU-PERE, LE DOCTEUR R. PARANT

A MA BELLE-MERE

En gage de ma grande affection.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN GERAUD

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique
Médecin des Hôpitaux
Membre titulaire de la société française de neurologie
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Vous nous avez fait l'honneur de nous recevoir parmi vos élèves.

La finesse de votre sens clinique, la sensibilité de votre contact humain, resteront à jamais gravées dans notre esprit.

Recevez ce travail comme marque de reconnaissance et d'attachement.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. LAZORTHES

Professeur de clinique de neurochirurgie
Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur.

La clarté et la rigueur de votre enseignement, nous ont profondément impressionné dès nos premières années d'étude.

Vous nous avez en toutes circonstances accueilli avec chaleur et bienveillance.

Soyez assuré de notre gratitude et de notre admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. RASCOL

Professeur titulaire à titre personnel de neurologie
Médecin des Hôpitaux
Membre titulaire de la Société Française de neurologie

Nous avons toujours bénéficié de votre enseignement dynamique et admiré la qualité de votre jugement.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LABOUCARIE

Maître de conférence agrégé associé de Psychiâtrie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous êtes notre père spirituel.

Votre enthousiasme chaleureux, la profondeur de votre contact humain, votre savoir érudit, nous ont à jamais marqué.

Vous allez juger ce travail, soyez assuré de notre affection et de notre dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COMBES

Maître de conférence agrégé de radiologie
Radiologiste des Hôpitaux

Vous nous avez fait l'honneur de siéger au jury de notre thèse.

Nous vous en remercions très respectueusement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ESPAGNO

Professeur de neurochirurgie
Chirurgien des Hôpitaux

Votre bienvaillance à notre égard, votre profond sens de l'humain, le brillant de votre sens clinique et de votre enseignement, seront à jamais gravés dans notre mémoire.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ZADEH

Chef de travaux
Assistant des Hôpitaux

Vous êtes pour nous l'exemple du dévouement, de la clairvoyance et de la bonté.

A NOS CHEFS DE CLINIQUE DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

et tout particulièrement

LE DOCTEUR E. KARKOUS

LE DOCTEUR A. M. BENAZET

LE DOCTEUR P. JORDA

LE DOCTEUR B. GUIRAUD

Ce travail est le tien, notre
amitié ne sera pas qu'un souveni
de vie d'étudiant.

LE DOCTEUR C. MANELFE.

A TOUS MES AMIS

SOMMAIRE

INTRODUCTION..... 1

I - HISTOIRE NATURELLE DES TUMEURS INTRACRANIENNES..... 5

Classification Histologique..... 8

A. GLIOMES..... 11

1. - Astrocytomes..... 11

2. - Glioblastomes..... 14

3. - Oligodendrocytomes..... 20

4. - Ependymomes..... 21

5. - Papillomes choroïdiens..... 23

6. - Médulloblastomes..... 24

7. - Pinéalomes..... 25

B. MENINGIOMES..... 26

C. METASTASES CEREBRALES..... 34

II - TABLEAUX CLINIQUES FAISANT SUSPECTER UNE TUMEUR SUPRA-TENTORIELLE..... 39

A. LE SYNDROME FOCALISE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL..... 43

1. - Les signes irritatifs..... 43

2. - Les signes déficitaires..... 50

B. LE SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE..... 54

C. LE SYNDROME PSYCHIQUE DES TUMEURS INTRACRANIENNE..... 55

1. - Le syndrome confuso-démentiel. 56
2. - Les manifestations paroxystiques..... 57
a) Les hallucinations..... 57
b) Les automatismes psychomoteurs..... 58
3. - Les manifestations thymiques et caractérielles..... 58

III - TECHNIQUES ET VALEURS DIAGNOSTIC DES EXAMENS PARACLINIQUES..... 61
1. - L'étude ophtalmologique..... 63
2. - La radiographie simple du crâne..... 64
3. - L'électro-encéphalogramme..... 66
4. - La scintigraphie cérébrale.... 67
5. - L'écho-encéphalographie..... 70
6. - L'examen du liquide céphalorachidien..... 71
7. - L'angiographie cérébrale..... 73
a) Modifications générales.. 74
b) Modifications locales.... 74
1. Glioblastomes..... 76
2. Métastases..... 78
3. L'Astrocytome grade I et II..... 80
4. Les Méningiomes..... 81
8. - L'encéphalographie gazeuse fractionnée..... 86

IV - ETUDE STATISTIQUE DE L'EVOLUTION DES TUMEURS INTRACRANIENNES TRAITEES..... 91

V - CRITERES PRE-OPERATOIRES DE BENIGNITE OU DE MALIGNITE D'UNE TUMEUR INTRACRANIENNE.. 99

1. - Critères de bénignité d'une tumeur sus-tentorielle..... 101

2. - Critères de malignité d'une tumeur sus-tentorielle..... 105

VI - TRAITEMENT A CRANE FERME, OBSERVATIONS PERSONNELLES DE MALADES TRAITES PAR LA COBALTHERAPIE..... 111

VII - CONCLUSIONS..... 131

BIBLIOGRAPHIE..... 137

INTRODUCTION

Deux faits apparus dans les cinq dernières années nous ont semblé pouvoir modifier la pratique neurologique à l'égard des malades ayant une tumeur cérébrale.

1°) l'amélioration des techniques d'examens complémentaires,
2°) l'efficacité des produits antioedémateux cérébraux.

L'angiographie avec sériographie, le cathétérisme selectif, la scintigraphie isotopique permettent une approche clinique plus précise. Les solutés hypertoniques tel le mannitol 25, associé à l'A. C. T. H. de synthèse* ayant une réelle efficacité sur le gonflement hémisphérique, permettent un meilleur contrôle du syndrome d'hypertension intracrânienne, et une meilleure préparation à l'intervention neurochirurgicale.

Il nous a semblé intéressant de rechercher ce qu'apportaient ces progrès techniques réels à la connaissance diagnostique et à l'attitude thérapeutique. Pour cela nous avons revu les observations de malades ayant eu une tumeur maligne avant et après l'apparition de ces techniques. Les malades de la clinique neurologique et de la clinique neurochirurgicale de 1941 à 1970 constituent un matériel permettant de juger les progrès réalisés.

Plusieurs points nous ont attirés. Tout d'abord, nous avons voulu savoir quels étaient les éléments nouveaux apportés à l'observation neurologique préopératoire pour chaque type de tumeur intracérébrale bénigne ou maligne. En deuxième lieu nous avons

* Synacthène, Ciba

essayé de diagnostiquer à crâne fermé la nature de la tumeur, avec une précision telle qu'il ne soit pas possible de laisser passer une tumeur bénigne.

La gravité évolutive des tumeurs cérébrales malignes telle qu'elle ressort de la littérature a conduit les neurochirurgiens à refuser d'opérer des malades dont la tumeur, déjà volumineuse, n'ayant pas encore entraîné une symptomatologie invalidante, était située dans une région riche en fonction neurologique.

Nous nous sommes intéressés à cette catégorie de malade afin de déterminer si la radiothérapie à crâne fermé pouvait être réalisée sous couverture des produits antioedémateux de synthèse sans provoquer de poussée d'hypertension intracranienne.

Notre travail se divise en plusieurs parties :

1°) Nous avons décrit les différents critères histologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des tumeurs cérébrales.

2°) Nous avons essayé de dégager les critères préopératoires de bénignité ou de malignité d'une tumeur.

3°) Nous avons enfin rapporté quelques observations tendant à démontrer la possibilité de réaliser une radiothérapie à crâne fermé.

1-HISTOIRE NATURELLE DES TUMEURS INTRACRANIENNES

Le but de tout neurologue est de déterminer le plus tôt possible la nature d'une tumeur intracrânienne. Les progrès réalisés dans les explorations cliniques et paracliniques ont permis d'affirmer la malignité ou la bénignité de la tumeur avant les examens anatomo-pathologiques dans une proportion allant de 91 % pour les méningiomes, à 96 % pour les métastases, et 87 % pour les gliomes, stade IV. Dans ce travail, portant sur 150 observations de tumeurs supra-tentorielles, le diagnostic de bénignité n'a jamais été mis en défaut.

La détermination de la bénignité ou de la malignité de la tumeur est de plus en plus importante, car c'est d'elle que dépend :

- Le choix thérapeutique ; faut-il envisager une intervention ? ou doit-on se contenter d'un traitement médical ou radiothérapeutique ?
- La préparation à ce traitement.
- La réalisation du traitement dans les meilleures conditions.

Avant d'aborder le chapitre clinique et paraclinique, nous allons déterminer, en fonction du type histologique, l'histoire naturelle des tumeurs intracrâniennes supratentorielles en nous basant sur les critères de fréquence, d'âge de survenue, de siège, d'aspect macroscopique et microscopique, et d'évolution.

Nous empruntons l'essentiel des notions histologiques à l'ouvrage didactique de ESCOUROLLE & J. POIRIER (1971), en faisant notre la classification de cet ouvrage. (Tableau pages suivantes).

CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE

ler. Eléments histol. normalement présents dans la boîte crânienne et/ou la cavité rachidienne.

Cellules gliales	Astrocytes	Astrocytomes
		Glioblastomes
	Oligodendrocytes	Oligodendrocytomes
	C. Ependymaires	Ependymomes
		Kystes colloïdes
		Papillome choroïdien
Cellules nerveuses		Neuro-astrocytomes
		Medulloblastomes
Cellules épiphysaires		Pinéalomes
Cellules adénohypophysaires		Adénomes hypophysaires
		Epithéliomas hypophysaires
Cellules leptomeningées (arachroïdiennes)		Méningiomes
Cellules de Schwan		Neurinomes
		Neurofibromes
Cellules conjonctives		Fibromes
		Sarcomes
Mélanocytes		Mélanomes

	Tissus épiblastiques	Craniopharyngiomes
		Cholestéatomes
	Cellules notochordales	Chordomes
2e. Reliquats embryonnaires	Cellules adipeuses	Lipomes
	Dérivés des 3 feuillets	Tératomes
	Cellules réticulaires	Hémangioblastomes
3e. Eléments histologiques siégeant au niveau du crâne et/ou du rachis.		Ostéomes
		Sarcomes
		Chondromes
		Myélomes
4e. Eléments histologiques venant d'un autre point de l'organisme.		Métastases de Cancers Viscéraux

A - G L I O M E S

1 - ASTROCYTOMES

Ils représentent 20 à 40 % des gliomes pour les différents auteurs. (ESCOUROLLE & J. POIRIER (1971) - ADAMS (1966).

Ils se développent à partir des astrocytes. Les signes microscopiques de malignité, absents au début, apparaissent à la longue et nécessitent de ce fait une surveillance toute particulière. Il est intéressant de noter dans une statistique de KERNOHAN & SAYRE 1952 (17), une survie moyenne de 73,6 mois en post-opératoire pour l'astrocytome grade I, et de 23,8 mois pour l'astrocytome grade II.

Caractères généraux

L'astrocytome est surtout une tumeur de la quarantaine, bien qu'il se rencontre à n'importe quel âge.

Hémisphérique chez l'adulte, cérébelleuse chez l'enfant et l'adolescent, cette tumeur peut se développer n'importe où dans le système nerveux central.

Pour ESCOUROLLE et POIRIER (1971), l'astrocytome a une prédilection par ordre décroissant, pour le lobe frontal puis temporal, pariétal et occipital.

Sur le plan macroscopique, l'astrocytome apparaît plein, grisâtre ou rosé, mou ou caoutchouté, parfois kystique avec implantation d'une tumeur murale sur les parois du kyste contenant une sérosité claire ou citrine.

Il a une nette tendance à envahir le tissu environnant bien qu'il apparaisse séparé de lui, ceci explique les rechutes. Il est ainsi souvent impossible d'affirmer que l'exérèse chirurgicale a été totale.

L'aspect microscopique révèle : l'existence d'astrocytes de taille et de densité variable qui constituent la structure fondamentale de la tumeur. L'absence de toute corrélation entre l'histologie et la clinique rend tout à fait arbitraire leur classification en astrocytome fibrillaire, protoplasmique ou gémistocytique.

Plus intéressante est la classification de KERNOHAN & SAYRE (1952) (17). Ces auteurs se basent sur le degré de malignité histologique des astrocytomes et de leur survie post-opératoire, pour les classer en quatre grades.

L'ASTROCYTOME GRADE I : Uniquement constitué d'astrocytes de taille et de densité variable, dépourvus des caractères de malignité, on note donc :

- l'absence de zone de nécrose ou d'hémorragie.
- l'absence de prolifération endothélio capillaire et la pauvreté de la vascularisation.
- l'absence de monstruosité nucléo-cytoplasmique : les mitoses sont exceptionnelles.
- le polymorphisme cellulaire très modéré.

L'absence de ces critères de malignité retrouvée sur plusieurs coupes effectuées dans différentes zones d'une même tumeur permet d'affirmer le grade I de l'astrocytome. Pour ces auteurs, l'astrocytome grade I est une tumeur maligne, à survie prolongée.

L'ASTROCYTOME GRADE II : Présente, outre les criteres histologiques du grade I, un ou deux caractères de malignité : c'est-à-dire, des zones de nécrose, des cellules à noyau hyperchromatique sans que l'on rencontre de cellules géantes ou de mitoses anormales.

L'astrocytome grade I et II, se traduit cliniquement dans 55 % des cas par des crises comitiales, viennent ensuite les syndromes neurologiques focaux et les céphalées. (HOUSTON MERRITT (1967).

L'évolution de ces tumeurs est extrêmement lente, ainsi que nous le montre KERNOHAN et SAYRE (17) sur 161 astrocytomes de différents grades : le grade I évolue en 20,8 mois en moyenne avant l'intervention et 62,5 % évoluent en plus de 3 ans après l'intervention, alors que ce taux chute à 11,2 mois en moyenne pour le grade II avant l'intervention, et de 15,8 % évoluent au-delà de trois ans après l'intervention.

Pour HOUSTON MERRITT (1967), la moyenne de vie d'un astrocytome non opéré est de 28 mois, il n'en précise pas le grade.

Donc d'un point de vue strictement évolutif, les astrocytomes grade I et II se rapprochent des méningiomes.

La gravité des astrocytomes tient à leur potentiel anaplasique ; imprévisible, celui-ci peut s'exprimer à chaque moment de l'évolution et en précipiter l'issue. Par ailleurs, sur le plan histologique il est extrêmement difficile d'affirmer de façon formelle le grade I ou II d'un astrocytome, car l'examen anatomo-pathologique aussi complet soit-il peut laisser passer une zone minime de dégénérescence stade III ou IV qui modifiera considérablement le pronostic.

C'est en se basant sur ces données fondamentales que l'on classe ces tumeurs dans le cadre des néo-formations malignes du système nerveux central rendant impropre de ce fait le terme "d'astrocytome bénin" utilisé pour les désigner.

2 - *GLIOBLASTOMES* : - Astrocytome grade III et IV

Ils représentent 30 % des tumeurs intracrâniennes, et plus de la moitié des gliomes pour ESCOUROLLE. KERNOHAN (17) considère qu'à partir de la soixantaine, 90 % des gliomes hémisphériques sont des glioblastomes.

Les astrocytomes grade III et IV se développent à partir des cellules astrocytaires selon deux modes bien distincts :

- soit d'emblée grandement malins ; ce sont les astrocytomes malins primitifs à évolutivité extrêmement rapide.

- soit dégénérescence plus ou moins rapide d'un astrocytome grade I ou II cliniquement passé inaperçu, ou opéré.

Caractères généraux

Le glioblastome est une tumeur de la cinquantaine, il peut se rencontrer néanmoins à n'importe quel âge :

Dans son étude sur les astrocytomes, KERNOHAN (17) rapporte le travail de BAILEY, BUCHANAN & BUCY, révélant que le glioblastome représente 7 % des tumeurs des enfants. La statistique de KERNOHAN (17) met en évidence 9 % de glioblastomes sur 427 tumeurs d'enfants ne dépassant pas 15 ans.

Hémisphérique, le glioblastome est une tumeur de la substance blanche, son siège est dans 50 % des cas temporal, dans 22 % des cas frontal, 16 % pariétal et 9 % occipital (8). Cette prévalence du siège temporal avait déjà été signalée par RISER (28), repris dans la thèse de KARKOUS (1960)(16) alors qu'ESCOUROLLE donne la prévalence au lobe frontal.

Certains auteurs comme ADAMS, considèrent que le glioblastome est bi-latéral dans 20 à 30 % des cas, soit à développement multicentrique, soit occupant plusieurs lobes. ESCOUROLLE considère cette disposition comme exceptionnelle. KARKOUS (16) a pu mettre en évidence et à plusieurs reprises "des îlots de cellules néoplasiques à grande distance de la tumeur soit dans le même hémisphère, soit dans l'hémisphère opposé dans des zones indemnes de

toute atteinte néoplasique". Il signalait que cette constatation se faisait sur un nombre trop limité d'observations pour pouvoir en tirer une conclusion satisfaisante.

L'essaimage des glioblastomes se fait classiquement de proche en proche par les voies calleuses et les espaces péri-vasculaires.

Sur le plan macroscopique c'est une tumeur infiltrante dont la taille au moment de la découverte clinique dépend de la tolérance expressive du lobe atteint : énorme dans un lobe frontal à grande tolérance, et petit dans un lobe pariétal à expression clinique rapide.

C'est une tumeur grise, rosée, molle et granuleuse, jamais encapsulée, dont la limite avec le tissu sain est peu nette.

Ces tumeurs présentent :

- des plaques de nécrose et de dégénérescence graisseuse,

- des kystes intra-tumoraux (jamais péri-tumoraux) sans nodule mural. Les hémorragies sont peu communes. Les vaisseaux bordants sont souvent thrombosés.

L'aspect microscopique est différent en fonction du degré de malignité, c'est-à-dire du grade.

L'astrocytome grade III se caractérise par :

- la densité cellulaire de type astrocytaire ou reconnu comme tel. Mais les cellules sont rarement d'aspect normal. Les corps cellulaires sont légèrement plus grands, d'autres ont un aspect anaplasique. Les noyaux sont plus gros et hyperchromatiques. Enfin certaines cellules peuvent difficilement être rattachées à la lignée astrocytaire par leur aspect et leur noyau parfois multiple.

- la rareté des mitoses.

- la richesse de la vascularisation avec prolifération des cellules endothéliales des parois vasculaires.

- la présence de zones de nécrose.

- la démarcation plus nette que les deux grades précédents d'avec le tissu environnant.

L'astrocytome grade IV se différencie par :

- le polymorphisme des cellules en présence qui ont perdu toute spécificité astrocytaire.

- la présence en petit nombre d'astrocytes normaux.

- l'existence de cellules géantes souvent polynucléées avec de nombreuses mitoses.

- l'existence de mitoses au niveau des cellules prolifératives de l'adventice et de l'endothélium des

vaisseaux sanguins, réalisant souvent une thrombose vasculaire.

- la présence de plaques nécrotiques de taille variable.

- l'existence de cellules en voie de développement, au sein du tissu apparemment nécrotique de la région péritumorale.

- l'existence d'une importante réaction oedémateuse du tissu adjacent, plus spécifique, par son intensité, des astrocytomes grade IV.

- enfin, KERNOHAN & SAYRE (17) trouvent, contrairement aux notions classiques, peu d'hémorragies importantes au sein de la tumeur.

Les glioblastomes réalisent cliniquement plus souvent des syndromes hémisphériques déficitaires avec hypertension intracranienne, et le nombre de crises comitiales tombe à 31 % dans la statistique de HOUSTON MERRITT (1967). Pour ADAMS (1966), la moyenne de vie d'un glioblastome non opéré est d'environ 12 mois à partir du premier signe. En général, l'évolution des astrocytomes grade III et IV est extrêmement rapide, et l'intervalle,"premier signe-hospitalisation", très court.

En effet, dans la statistique de KERNOHAN & SAYRE (1952)(17), l'astrocytome grade III a une évolution pré-opératoire de 11,8 mois, et post-opératoire de 11,5 mois, avec un total de 14,3 % au delà de trois ans après l'intervention, alors que l'astrocytome grade IV évolue

en 7,3 mois avant l'opération, 6,6 mois après l'opération, et 3,8 % dépassent 3 ans après l'intervention.

Au terme de cette étude sur les gliomes, il faut noter que les astrocytomes ou les glioblastomes se forment à partir d'une même cellule-mère qui est l'astrocyte comme on a pu le déceler au microscope électronique. Ce sont des tumeurs malignes, et en fonction de leur rapidité évolutive, on oppose les astrocytomes primitivement malins, d'emblée du stade IV, aux astrocytomes plus progressivement malins du stade I et II.

La malignité clinique de ces tumeurs est en rapport avec les critères généraux de malignité, et non avec le type cellulaire rencontré, c'est-à-dire :

- le polymorphisme de la tumeur.
- la fréquence et l'intensité des monstruosités nucléo-cytoplasmiques.
- l'intensité de la prolifération endothélio-capillaire.
- l'existence de zones de nécrose et d'hémorragies.

Ce sont ces critères qui ont permis la classification de malignité graduelle de KERNOHAN & SAYRE (17), pour qui l'astrocytome grade I présente un potentiel de malignité totalement exprimé dans l'astrocytome grade IV.

Tableau établi par KERNOHAN & SAYRE (17) se rapportant à la survie de 161 astrocytomes en fonction des différents degrés de malignité.

GRADE	NOMBRE DE CAS	AGE MOYEN	EVOLUTION PRE-OPERATOIRE	EVOLUTION POST-OPERATOIRE	PLUS DE 3 ANS DE SURVIE EN %
I	32	33,9	20,8	73,6	62,5
II	38	38,2	11,2	23,8	15,8
III	37	40,4	11,8	11,5	14,3
IV	54	42,6	7,3	6,6	3,8

3 - OLIGODENDROCYTOMES

Ces tumeurs se développent à partir des oligodendrocytes et constituent 5 % des gliomes selon HOUSTON MERRITT, ESCOUROLLE et POIRIER.

Survenant de préférence chez l'adulte, leur siège est surtout hémisphérique. Les localisations ventriculaires (troisième, quatrième) se voient plutôt chez l'adulte jeune.

Sur le plan macroscopique l'oligodendrocytome se présente comme une tumeur arrondie, bien limitée, infiltrant parfois les méninges, présentant souvent des hémorragies intra-tumorales.

Les calcifications intratumorales sont radiovisibles dans 50 % des cas (HOUSTON MERRITT (1967), ADAMS (1966)).

L'aspect microscopique met en évidence une masse d'oligodendrocytes gonflés en nid d'abeilles. Au sein de chaque alvéole se trouve un noyau rond et foncé. Les réactions mitotiques sont rares. A cet ensemble, s'associent fréquemment des astrocytes de morphologie variée, qui réalisent au maximum une tumeur mixte oligoastrocytaire.

Ni le syndrome d'hypertension intracrânienne ni les manifestations déficitaires ou irritatives focales n'ont un caractère typiquement spécifique. Elles renseignent au plus sur le siège de la tumeur.

L'oligodendrocytome est une tumeur à évolution lente, mais cette évolution capricieuse et imprévisible laisse toujours une ombre sur le pronostic. En effet, les rechutes extensives après ablation, ou les métatases nerveuses par la voie du liquide céphalo rachidien, doivent toujours être prises en considération. A signaler que pour ADAMS, la moyenne de vie post-opératoire d'un oligodendrocytome est de 66 mois.

4 - EPENDYMOMES

Ces tumeurs se développent à partir de cellules épendymaires et constituent 4 % des gliomes de l'adulte pour HOUSTON MERRITT.

C'est une tumeur qui se développe essentiellement

au niveau du quatrième ventricule, de la moelle lombo sacrée, et du filum terminale.Elles se rencontrent le plus souvent chez l'enfant.

Sur le plan macroscopique, cette tumeur est bien circonscrite, ferme, avec parfois des cavités kystiques et des calcifications.

L'aspect microscopique est variable d'une tumeur à l'autre, et au sein d'une même tumeur, d'une région à l'autre. On peut les classer en :

a) Ependymomes de type cellulaire

dont le siège le plus fréquent est la fosse postérieure. Ils se composent d'une trame dense de cellules polygonales étroitement groupées, richement vascularisées et présentant de nombreuses travées conjonctives. Le diagnostic histologique est basé sur :

- les tubules épendymaires "ROSETTE EPENDYMAIRE": groupement concentrique des cellules épendymaires autour d'une cavité réelle ou virtuelle.
- les couronnes péri-vasculaires.

b) Ependymomes de type papillaire.

On en distingue deux variétés.

- les épendymomes papillaires vrais se rencontrent surtout au niveau de la moelle et du filum terminale.
- les épendymomes mixo-papillaires ne se voient qu'au niveau du filum terminale.

Ces tumeurs histologiquement bénignes ont un mauvais pronostic car souvent elles sont étendues. On peut néanmoins se trouver en présence de formes malignes. La symptomatologie clinique faite d'hypertension intra-crânienne, du syndrome hémisphérique ou cérébelleux en fonction du siège, ne présente aucune spécificité.

Pour HOUSTON MERRITT la survie moyenne est de deux ans et demi à trois ans à partir du premier symptôme. On assiste souvent à une extension loco-régionale par voie liquidienne avec essaimage métastasique dans le système nerveux. Les récidives après cures chirurgicales ne sont pas rares.

5 - PAPILLOMES CHOROIDIENS

Les papillomes choroïdiens sont des tumeurs qui se forment aux dépens du plexus choroïde des ventricules cérébraux, formations constituées à partir des cellules épendymaires.

Ces tumeurs que l'on rencontre souvent chez l'enfant et chez l'adulte jeune siègent souvent au niveau du quatrième et plus rarement du troisième ventricule.

Sur le plan macroscopique, c'est une tumeur ferme, souvent rougeâtre, villeuse, en rapport avec les formations plexulaires, douée d'une mobilité relative dans la cavité ventriculaire.

L'aspect microscopique, rappelle l'architecture du plexus choroïde normal.

Lors de l'atteinte du quatrième ventricule, une des spécificités cliniques est la céphalée intermittente déclenchée par certaines positions de la tête, que l'on rencontre dans deux tiers des cas.

L'évolution moyenne après le premier symptôme est de 12 mois environ pour HOUSTON MERRITT.

Ces tumeurs quoique bénignes auraient une mortalité opératoire d'environ 20 %. Ceci est dû à la difficulté de l'abord chirurgical.

6 - MEDULLOBLASTOMES

Ces tumeurs se développent à partir d'éléments cellulaires dont l'histogènèse est encore imprécise. Ils représentent 10 % des gliomes dans la statistique de HOUSTON MERRITT.

On les rencontre normalement avant 20 ans, ils siègent électivement dans la fosse postérieure. Prenant naissance au niveau de la partie inférieure du vermis, ils se propagent vers le quatrième ventricule et les hémisphères cérébelleux.

Sur le plan histologique, c'est une tumeur rouge, molle et parfois bien circonscrite. Richement cellulaire, monomorphe à noyau rond ou ovalaire, à chromatine dense, pouvant s'organiser en "pseudo-rosette".

La symptomatologie clinique est peu spécifique, après une période de blocage rapide des voies

d'écoulement du liquide céphalo rachidien réalisant une hypertension intracrânienne, fait suite une instabilité à la marche et un syndrome VERMIEN souvent discret.

Son évolution est extrêmement rapide, entre douze à dix sept mois environ après le premier symptôme pour ADAMS. L'exérèse chirurgicale est souvent suivie de rechutes. L'extension métastasique se fait par voie du liquide céphalo rachidien dans les hémisphères cérébraux ou la moelle, ou par voie veineuse. Il a même été décrit des métastases osseuses. Le seul recours est la radiothérapie.

7 - PINEALOMES

Ces tumeurs se développent à partir des cellules ventriculaires et constituent 2 % des gliomes pour CUSHING. Ils se rencontrent entre 15 et 25 ans le plus souvent, et touchent dans 90 % des cas le sexe masculin (HOUSTON MERRITT).

Histologiquement, le pinéalome se présente comme une tumeur envahissante dont la taille varie de plusieurs millimètres à quelques centimètres (5 cm). La constitution alvéolaire est caractéristique. On retrouve à côté de petites cellules lymphocytoïdes à noyau dense, surtout périvasculaires, d'assez vastes amas de grandes cellules arrondies ou polygonales riches en mitose.

La glande pinéale peut être plus rarement le siège de pinéaloblastomes, de tératomes ou de germinomes hautement métastatiques.

La compression des tubercules quadri-jumeaux antérieurs et de l'aqueduc de Sylvius réalisent une hydrocéphalie avec, dans un second temps, une dysendocrinie d'origine hypothalamique (puberté précoce, diabète insipide). Le syndrome de PARINAUD : paralysie de la verticalité, trouble de la convergeance, et signe d'ARGYLL-ROBERTSON est souvent rencontré. L'évolution lentement progressive se fait rarement au delà de 5 ans dans deux tiers des cas. Leur gravité tient au fait qu'ils sont inaccessibles à la chirurgie, et le seul recours est la radiothérapie.

B - M E N I N G I O M E S

Dans les différentes statistiques, (ADAMS (1966), CUSHING, KERNOHAN (1952)) les méningiomes représentent entre 10 et 17 % des tumeurs du système nerveux central, et 35 % des tumeurs non gliomateuses du cerveau. Ce chiffre est de 15,3 % dans le travail de KARKOUS (1960)(16), sur une statistique portant sur 651 tumeurs cérébrales.

Les méningiomes représentent le type même de la tumeur bénigne. Des formes malignes ont été signalées exceptionnellement. Ces tumeurs se développent à partir des villosités arachnoïdiennes.

En général, les méningiomes se rencontrent entre 8 et 70 ans avec un maximum entre 40 et 50 ans.

Dans sa statistique, KERNOHAN (17) trouve 3 % de méningiomes chez l'enfant, et BENNETT 9 % entre 18 et 38 ans. Alors qu'après la soixantaine, pour ces mêmes auteurs, sur 100 tumeurs cérébrales, 25 sont des méningiomes.

Tumeur de l'âge adulte, le méningiome frappe avec prédilection la femme dans une proportion de trois femmes pour deux hommes. Il est classique d'évoquer comme facteur déclenchant le traumatisme crânien. La grossesse au cours de ses derniers mois a été également signalée par HOUSTON MERRITT.

Le siège des méningiomes est extrêmement variable, et c'est de lui que dépend parfois le pronostic opératoire. La richesse des formes topographiques s'explique par la grande surface des méninges qui enveloppent le système nerveux central. En dehors des méningiomes intrarachidiens, sortant du cadre de cette question, la classification topographique en fonction de la fréquence est la suivante si nous nous référons à ESCOUROLLE & POIRIER :

1°) les méningiomes de la convexité, environ 50 % des cas

- parasagittaux
- de la faux du cerveau,
- de la convexité proprement dite.

2°) les méningiomes de la base (30 à 40 % des cas environ)

- de l'étage antérieur :
  . olfactif
  . parasellaire } (7,18 % pour Lazorthes (21)
- de la petite aile du sphénoïde (22,52 % pour Lazorthes (21))

3°) les méningiomes de la fosse postérieure, du trou occipital, ou intra-ventriculaire (environ 10 % des cas.)

Souvent unique, le méningiome peut se développer dans plusieurs lobes et dans 1 % des cas s'associer à une neurofibromatose ou à un gliome. Ceci a été l'objet d'une mise au point par l'école toulousaine (Lazorthes et coll. 1960)(20).

Macroscopiquement, le méningiome apparaît comme une tumeur extra-cérébrale, arrondie, à limite nette, bien insérée sur la dure-mère. Il comprime le tissu nerveux sans l'envahir.

Le méningiome en plaque en s'étalant sur la dure-mère détermine une hyperostose par envahissement osseux.

Le méningiome intra-ventriculaire amarré au plexus choroïde, est gobuleux ou pyriforme. Il est moulé par la paroi ventriculaire.

Le méningiome généralement unique, moins souvent multiple, réalise rarement une méningiomatose diffuse envahissant tout l'espace leptoméningé.

L'aspect microscopique du méningiome est extrêmement variable, on peut mettre en évidence des formes endothéliomateuses dont l'un des caractères histologiques essentiels est l'existence des "WHORLS" ou "tourbillons cellulaires", volontiers hyalinisés dans leur centre et calcifiés, formant les "psammomes".

La forme "fibromateuse" est constituée par des cellules allongées en fuseau, noyées dans un réseau de fibres de réticuline et de collagène. La présence des formations tourbillonantes et des psammomes permet de les distinguer des neurinomes.

Des formes particulières témoignent d'une dégénérescence histologique et peuvent se rencontrer aussi bien dans les méningiomes endothéliomateux que fibromateux. On peut ainsi observer des transformations xanthomateuses avec surcharges lipidiques des cellules ; des transformations myxomateuses ; des formations d'os ou de cartilages dans la tumeur ; des dépôts mélaniques ("méningiomes pigmentés") ; des anomalies nucléaires et des mitoses, probablement sans signification péjorative ; une très riche vascularisation (ce sont les méningiomes dits "angiomateux").

L'étude au microscope électronique a révélé une parfaite unité de ces différents types de méningiomes, constituée par des cellules arachnoïdiennes entremêlées à un nombre plus ou moins important de fibres de collagène. (M. RASCOL, (27)).

Signalons en terminant ce chapitre anatomo-pathologique, qu'il n'existe aucune corrélation évolutive entre les différentes variétés histologiques, leurs topographies et la clinique.

Sans entrer dans le détail des manifestations cliniques, directement en rapport avec le siège de la tumeur et les perturbations fonctionnelles qui en découlent la connaissance de certaines données statistiques peut être intéressante à développer. Ainsi, les méningiomes de la convexité (environ 50 % des méningiomes) se traduisent dans plus de 50 % des cas par des signes irritatifs, et la localisation la plus fréquente est frontale et pariétale. Nous n'aborderons pas les manifestations essentiellement psychiques des méningiomes fronto-antérieurs, alors que dans 60 % des cas les méningiomes fronto-postérieurs se manifestent par des crises comitiales généralisées, localisées ou partielles.

Les méningiomes de la faux, 47 % sont du tiers antérieur, et s'expriment par un syndrome frontal. 33 % sont du tiers moyen, et réalisent une épilepsie sensitive, motrice ou mixte dans plus de 60 % des cas. 20 % sont du tiers postérieur, et débutent par une simple quadranopsie inférieure aboutissant à la longue à une hémianopsie latérale homonyme (4).

. Sur une étude faite par Lazorthes et coll (22) on note parmi les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés au cours des méningiomes de la petite aile du

sphénoïde, des céphalées dissociées du syndrome hypertensif dans 12 cas sur 34, un syndrome de Foster Kennedy dans 4 cas, la comitialité dans 10 cas, un syndrome psychique dans 8 cas.

Ces auteurs signalent un début brutal dans 25, 8 % et insidieux dans 74,2 % de leur statistique, et l'évolution entre le 1er symptôme et l'intervention est environ d'une année.

Sur le plan évolutif, le méningiome a une évolution lente, s'étalant parfois sur 20 ans à partir du premier symptôme, et la durée moyenne entre le premier signe et le diagnostic est de huit ans pour CUSHING, 3 ans pour PAILLAS et Coll (25).

Il n'est pas rare d'ailleurs de découvrir de petits méningiomes asymptomatiques au cours des nécropsies de routine.

Son caractère extracérébral devrait le rendre totalement anodin, mais le seul traitement chirurgical représente pour ADAMS une mortalité de 5 à 10 % en raison du volume, du siège, de l'hypervascularité.

HOUSTON MERRITT signale l'existence de récidives au cours des ablations incomplètes et le risque opératoire d'une réintervention augmente dans la proportion de 1 à 3.

TABLEAU RECAPITULATIF DE LA FREQUENCE DES MENINGIOMES EN FONCTION DE L'AGE POUR HOUSTON MERRITT (1967)

AGE EXPRIME EN ANNEES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
1 an - 10 ans	2	3 %
11 ans - 20 ans	4	6 %
20 ans - 30 ans	12	16 %
30 ans - 40 ans	25	33 %
40 ans - 50 ans	17	22 %
50 ans - 60 ans	11	14 %
60 ans - 70 ans	4	6 %
TOTAL	75 cas	100 %

TABLEAU RECAPITULATIF DE LA FREQUENCE DES DIFFERENTS SIEGES DES MENINGIOMES 313 CAS (HOUSTON MERRITT)

SIEGE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Parasagittale	65	21
Convexité hémisphérique	54	17
Petite aile	53	17
Etage antérieur	57	18
Fosse postérieure	23	7
Péritorcular	12	4
Fosse temporale	8	3
Faux - Gasser et autres	23	7
Spinaux	18	6
	313	100

C - METASTASES CEREBRALES

Les métastases cérébrales des cancers viscéraux représentent probablement une des tumeurs malignes cérébrales des plus fréquentes. Leur recrudescence est en rapport avec l'augmentation de l'âge moyen de vie d'une part et l'élévation du taux des cancers viscéraux d'autre part. Il faut cependant signaler chez un même malade la possibilité de tumeur cérébrale sans rapport avec une autre néo-formation viscérale. Donc, tumeur cérébrale plus cancer viscéral, ne veut pas toujours dire métastase.

Les différentes statistiques montrent, en fonction du type de recrutement de malade, une variation de fréquence très importante. 4 à 4,5 % des tumeurs intracrâniennes pour CUSHING & GRAND, RISER et Coll 1956 (29) 10 % pour DANDY, 13,5 % dans une statistique du Mount-Sinaï Hospital, (GLOBUS and MELTZER (1942))(10), 24 % pour CHASOME, sur 571 autopsies. Ce qui a conduit KERNOHAN (17) à signaler que selon les auteurs, la fréquence des métastases cérébrales varient de 3 à 40 %.

Dans le cadre des tumeurs intracrâniennes, les métastases cérébrales tiennent une place à part en raison de leur pathogénie propre.

Caractères généraux

L'âge de survenue se situe entre la quatrième et la septième décade, mais les métastases peuvent se

rencontrer à n'importe quel âge. Touchant indifféremment les deux sexes, les métastases des cancers du sein chez la femme 42 %, et broncho-pulmonaires chez l'homme 26 % (RISER et Coll. 1956)(29), représentent les formes les plus répandues.

Le siège essentiellement hémisphérique est pariétal dans 40 % des cas, frontal dans 15 %, et la localisation temporale et occipitale sont à peu près du même ordre. Loin derrière arrive le cervelet, suivi du tronc, de la moelle et des racines. La localisation osseuse, crânienne, duremérienne, épidurale et leptoméningée, est également possible.

L'invasion métastatique est multifocale dans 75 % des cas (ADAMS), et ceci représente un argument diagnostique décisif. La taille oscille entre un grain de mil et un oeuf de pigeon.

Sur le plan macroscopique, il se présente comme un nodule unique ou multiple, bien circonscrit, facilement énucléable de consistance variable. En effet, l'existence d'hémorragies intra-tumorales, de fonte nécrotique, de dégénérescence kystique à contenu lactescent ou puriforme, sont à l'origine d'une consistance molle. RISER et Collab. 1956. insiste sur la fréquence relative des métastases suppurées surtout d'origine pulmonaire et digestive (29).

La réaction gliale est minime, alors que l'oedème péri-tumoral est l'un des plus importants rencontré au cours des tumeurs intracrâniennes. C'est par voie

sanguine que se fait l'essaimage à partir du cancer primitif. Le cancer broncho-pulmonaire chez l'homme, et le cancer du sein chez la femme, représentent les principales sources de métastases cérébrales 35 à 45 % pour HOUSTON MERRITT, 60 % pour ADAMS. Macroscopiquement, on peut grossièrement opposer les métastases des cancers d'organes ; peu vascularisés, souvent nécrotiques au centre (sein, poumon, tube digestif) aux métastases richement vascularisées des glandes : rein, thyroïde.

L'aspect microscopique rappelle grossièrement le type histologique de la tumeur primitive. Néanmoins, les formes atypiques ne sont pas rares, et si le cancer primitif n'est pas déjà connu, le diagnostic histologique d'origine est dans bon nombre de cas difficile, voire impossible. A signaler sur le plan clinique, une particularité évolutive non constante : c'est l'installation en trois temps rencontrée dans environ 25 % des cas :

- une phase d'embolisation, souvent épileptogène,
- une phase de silence clinique, correspondant au développement tumoral,
- et une phase déficitaire de tumeur constituée.

En général, le syndrome déficitaire apparaît dans les six mois qui suivent la crise comitiale.

Cette symptomatologie est assez typique de la métastase, surtout quand on la rencontre dans un contexte d'âge et d'état général déficient correspondant au cancer en général. Par ailleurs dans leur statistique RISER et Coll. (29) notent une prédominance de formes débutant par une hypertension intracrânienne alors que la comitialité Bravais-Jacksonienne se voit 5 fois, l'aphasie 3 fois et les troubles psychiques 4 fois sur 45 cas. L'évolution des métastases cérébrales est extrêmement rapide et, bien qu'elle suive l'évolution de la tumeur primitive, souvent l'existence de foyers multiples précipite l'issue; mais parfois on assiste à une évolution particulièrement lente ne se manifestant pendant longtemps que par des crises comitiales espacées (29).

TABLEAU DE FREQUENCE DES METASTASES EN FONCTION DE LA TUMEUR PRIMITIVE (SUR 397 CAS) (IN HOUSTON MERRITT)

CARCINOMES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Poumons	184	46 %
Voies respiratoires supérieures	14	3
Rein	51	13
Digestif	34	9
Pancréas	8	2
Foie et vésicule	5	1
Endocrine	7	2
Urinaire	10	3
Génitaux	15	4
Mélanome	13	3
Autres ou inconnu	17	4
Leucémie	27	7
Sarcome	12	3
	397	100

POURCENTAGE DE METASTASES CEREBRALES SUR 560 CANCERS PRIMITIFS D'APRES LOURDES Z. NISCE ET COLL (24)

Sein	-	222	-	39 %
Poumons	-	141	-	25 %
Mélanome	-	45	-	8 %
Autres	-	152	-	28 %
		560		100 %

2-TABLEAUX CLINIQUES FAISANT SUSPECTER UNE TUMEUR SUPRATENTORIELLE

Après avoir étudié l'histoire naturelle des différents gliomes, méningiomes et métastases sustentorielles, et constaté leur fréquence respective, il convient d'en développer les différentes manifestations cliniques.

Voyons tout d'abord les modifications physiopathologiques rencontrées au cours d'une néoformation intracrânienne, d'après ESCOUROLLE ET POIRIER.

1°) Les modifications locales ;

L'augmentation de la masse tumorale peut se faire :

. par extension locale, sa rapidité et son importance dépend du type histologique,

. par hémorragie intra-tumorale brutale ou développement de kyste.

Au niveau du tissu adjacent on assiste :

. à une compression avec refoulement, nécrose, gliose, ischémie secondaire, dans le cas de tumeurs extra-parenchymateuses,

. à une destruction et envahissement du tissu avoisinant dans le cas d'une tumeur infiltrante.

2°) Les modifications régionales sont :

a) L'oedème cérébral par modification de la dynamique circulatoire et de la perméabilité vasculaire,

b) Des troubles de la circulation du liquide céphalo-rachidien, par compression des voies d'écoulement.

L'hydrocéphalie représente la conséquence de ces troubles.

3°) L'engagement cérébral,

. l'ensemble de ces modifications, isolées ou associées réalisent une hypertension intracrânienne dont la conséquence directe est de favoriser les hernies cérébrales par les orifices existants :

- engagement sous-falciforme du cingulum,
- engagement temporal (T5 dans le foramen ovale et compression du tronc).
- engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital et compression du tronc.

La grande variété des symptômes cliniques rencontrés est en rapport direct avec les conséquences anatomo-physiologiques qui viennent d'être signalées. L'aspect évolutif est l'un des seuls critères cliniques qui permette d'évoquer le diagnostic de tumeur.

En effet, la notion de progressivité donne tout son sens au moindre signe rencontré, il faut la préciser au terme des différentes étapes de l'examen clinique. Grâce à celà, on pourra avoir déjà une certaine notion du caractère bénin à évolution classiquement lente, ou malin à évolution plus rapide d'une tumeur intracrânienne.

En restant schématique et en tenant compte du stade évolutif, on doit évoquer une tumeur intracrânienne devant trois éventualités :

1°) Un syndrome focalisé du système nerveux central

2°) Un syndrome d'hypertension intracrânienne

3°) Un syndrome psychique déficitaire

Les manifestations cliniques d'une tumeur intracrânienne, après avoir réalisé une rupture de l'équilibre antérieur, évoluent progressivement, parfois silencieusement. Elles prennent un aspect trompeur, inquiétant le malade par leur résistance aux différentes thérapeutiques et par l'impotence qu'elles réalisent à la longue. Il est donc nécessaire de remonter dans le temps, et de reconstruire avec précision l'histoire naturelle de ces tumeurs.

L'absence de toute corrélation anatomo-clinique taille - symptôme, explique la difficulté du diagnostic précoce et la découverte d'une masse cérébrale assez volumineuse lors de l'intervention, parfois même chez des malades suivis.

A - LE SYNDROME FOCALISE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

1 - LES SIGNES IRRITATIFS

La proportion des tumeurs cérébrales épileptogènes oscille entre 43 et 50 % dans les différentes

statistiques. (BRISSAUD-PENFIELD & JASPER -CE CCOTO) tel que le rapporte RONDOT (30)).

Les différents auteurs (LAPLANE-THIEBAULT) considèrent que 6,5 à 8 % des épilepsies tardives sont d'origine tumorales (18).

PENFIELD, LUND, KIRSTEIN ainsi que RONDOT ont constaté, sur 100 tumeurs épileptogènes, que l'épilepsie était 62 fois le symptôme initial.

La fréquence des crises est en gros proportionnelle à la durée évolutive des tumeurs : 50 % des astrocytomes grade I et II, et 40 % des méningiomes sont épileptogènes, alors que ce taux est plus bas pour les glioblastomes (30%) rapidement mortels dans un quart des cas.

Caractères généraux

Les épilepsies tumorales primitives entrent dans le cadre des comitialités tardives survenant après 20 ans, dont l'âge moyen se situe aux alentours de la quarantaine.

Le foyer épileptogène est essentiellement hémisphérique chez l'adulte, les origines sous-tentorielles sont plus rares.

Clinique

a) Epilepsies focales tardives

Le caractère focal d'une crise doit évoquer

en premier une origine tumorale. Sur 222 cas PENFIELD et KRISTIANSEN retrouvent 16,6 % d'épilepsies focales d'origine tumorale (30). Les crises focalisées représentent plus des deux tiers des accès d'épilepsies tumorales. Les caractéristiques cliniques de la crise focalisée permettent le diagnostic topographique.

b) Epilepsies généralisées tardives

Les épilepsies généralisées sont moins fréquentes 9% (GIBBS) 18% (LUND) (30), mais plus redoutables par l'erreur diagnostic qu'elles peuvent engendrer, surtout si elles sont isolées, sans manifestation neurologique associée pouvant les rattacher à un foyer pathologique. Les épilepsies généralisées "isolées", représentent plus du quart des épilepsies révélatrices de tumeurs.

L'existence de signes déficitaires intercritiques, plus ou moins permanents, rattache les crises généralisées à l'épilepsie focale, plus particulièrement le syndrome de TODD : déficit neurologique postcritique de quelques heures ou jours.

Sur le plan topographique, les lésions frontales au-delà de l'ère prérolandique et les lésions temporales droites (chez le droitier) sont les sièges classiques des tumeurs s'exprimant par une crise généralisée (LISTE - CECCOTO)(30).

c) Etats de mal épileptiques tardifs

L'origine tumorale représente une des étiolo-

gies les plus fréquentes des états de mal épileptiques, 15 % (JANZ)(13) soit localisée, rolandique, et plus souvent prérolandique, soit partielle et secondairement généralisée.

Les tumeurs frontales réalisent fréquemment un état de mal d'emblée généralisé.

L'évolution des crises tumorales est capricieuse. Les accès tendent à se rapprocher les uns des autres et à s'enrichir progressivement sur le plan clinique. Cette double évolution quantitative et qualitative est spécifiquement tumorale.

En tenant compte des processus lentement évolutifs, (Méningiome , astrocytome) l'évolution prolongée des crises ne doit pas faire écarter la suspicion d'une tumeur. Il en est de même pour l'efficacité apparente d'une thérapie anti-comitiale.

Quelques idées générales peuvent être dégagées :

- Les crises généralisées isolées sont davantage le fait de tumeurs lentement évolutives : 1/5ème des méningiomes et une moitié des astrocytomes épileptogènes se sont révélés par une crise dans la statistique de RONDOT (30). Les oligodendrogliomes se manifestent le plus longtemps par des crises isolées (LUND)(30).

L'épilepsie plus souvent généralisée et sans aura, moins fréquemment adversive, ou Bravais-Jacksonnienne, marque dans 44 % des cas l'évolution des tumeurs frontales (Boudouresque et Bonnal)(5).

Les crises généralisées "accompagnées" de signes inter-critiques, sont plus spécifiques des tumeurs malignes, et notamment des métastases.

Les états de mal se voient au cours des tumeurs lentement infiltratives, oligodendrogliomes et astrocytomes, plus rarement au cours des méningiomes et des tumeurs malignes (3).

Conduites à tenir :

Malgré le faible pourcentage de tumeurs au cours des épilepsies tardives, (1%) (30), il faut toujours devant ce type de comitialité, pratiquer un examen clinique et para-clinique complet.

La gamma-encéphalographie (81 % de résultats positifs sur 500 tumeurs pour ACKERMAN) (30) dictera l'opportunité d'une artériographie cérébrale,il ne faut pas omettre les radios simples du crâne souvent négligées qui permettent de visualiser les calcifications intracérébrales (oligodendrogliomes)).

Devant un bilan négatif, une surveillance régulière d'au moins deux ans s'impose, sans craindre de renouveler les examens à la moindre suspicion.

FREQUENCE DES DIFFERENTS TYPES DE CRISE REVELANT 47 ASTROCYTOMES HEMISPHERIQUES
(IN HOUSTON - MERRITT)

TYPE DE CRISE	FRONTALE	TEMPORALE	PARIETALE	OCCIPITALE	2 OU PLUSIEURS LOBES
Généralisée	12	5	3	2	4
Sensitivo-motrice	2		1		
Motrice	9	2	3		9
Sensitive	2		1		2
Aphasique	1		1		1
Uncinée		1			2
Visuelle		1		1	1
Auditive			1		
Psychomotrice		4			1
Syncopale	6				2
Petit mal	1	1			
Autres	3				1

FREQUENCE DES CONVULSIONS DANS LES TUMEURS CEREBRALES HEMISPHERIQUES, CEREBELLEUSES ET HYPOPHYSAIRES (IN HOUSTON - MERRITT)

SIEGE	NOMBRE TOTAL	NOMBRE AVEC CRISE	%
Tumeurs hémisphériques	397	138	35
Tumeurs du cervelet	247	12	5
Tumeurs de l'hypophyse	79	0	0

FREQUENCE RELATIVE DES CRISES DANS DIFFERENTS TYPES DE TUMEURS HEMISPHERIQUES (IN HOUSTON MERRITT)

TYPE	NOMBRE	POURCENTAGE DE CRISE
Hémangiomes et Hémangioblastomes	13	69
Kystes	5	60
Astrocytomes	85	55
Abcès	12	50
Méningiomes	84	41
Métastases	34	35
Glioblastomes	149	31
Autres gliomes	34	26
Hématomes sous-dural	17	23
TOTAL	433	

La fréquence des crises comitiales, semble grossièrement proportionnelle à la durée évolutive de la tumeur, ainsi les glioblastomes dont l'évolution est plus rapide occasionnent moins souvent de crises comitiales que les méningiomes (40 %) et astrocytomes (50 %).

2 - LES SIGNES DEFICITAIRES

Les signes neurologiques déficitaires traduisent l'atteinte d'une zone "parlante". La lésion peut siéger au niveau de cette zone ou l'atteindre selon deux modalités :

- par infiltration ou compression de proche en proche
- par modification circulatoire à distance

L'intrication de ces deux mécanismes explique la relative précision clinique topographique. La symptomatologie clinique n'est pas spécifique de la nature mais du siège lésionnel.

Notre but est d'essayer de mettre en évidence les caractères spécifiquement tumoraux d'un syndrome déficitaire.

a) l'association d'un syndrome neurologique déficitaire faisant suite à une crise d'épilepsie réalise une entité évoquant un processus expansif intracérébral.

b) l'association d'un syndrome neurologique déficitaire et d'un cancer viscéral connu, doit faire

suspecter une métastase.

c) la symptomatologie focalisée peut s'installer progressivement et c'est la classique aggravation en tache d'huile qui évolue en plusieurs mois ou années.

d) l'apparition rapide d'une hypertention intracrânienne associée à des signes déficitaires évoque un processus malin ou une tumeur proche des voies d'écoulement.

L'installation d'un syndrome déficitaire de type pseudo-vasculaire est plus rare, mais, elle survient souvent à un âge qui peut égarer le diagnostic (16).

Sur le plan clinique, les différents auteurs HOUSTON MERRITT, ADAMS, GIUDICELLI (8), PAILLAS & Coll. (25) sont d'accord pour reconnaître l'influence de la nature histologique d'une tumeur sur différents paramètres, tels : l'âge de début, l'intervalle entre le premier signe - hospitalisation, les signes de début, le syndrome constitué.

PAILLAS & Coll. (1965)(25) ont établi sur 150 cas les données suivantes :

a) en fonction de l'âge moyen du début :

- méningiome, 46 ans et 9 mois,
- astrocytome grade III & IV, 49 ans et 9 mois,
- astrocytome grade I, 35 ans et 8 mois,
- oligodendrogliome, 40 ans,
- métastase, 50 ans.

b) en fonction de l'intervalle pré-opératoire

- méningiome, 3 ans,
- astrocytome grade I, 25 mois,
- astrocytome grade III & IV, 4 mois,
- oligodendrogliome, 3 ans et 10 mois,
- métastase, 3 mois.

c) en fonction du mode de début,

	DEFICIT PROGRESSIF	CEPHALEES	EPILEPSIE
astrocytome grade I	10%	30%	60%
astrocytome grade III & IV	22%	60%	14%
méningiome	4%	60%	40%

Cette étude ne mentionne pas le pourcentage des métastases.

d) en fonction du syndrome constitué

	STASE PAPILLAIRE	ASTHENIE PSYCHIQUE	ICTUS PLUS COMA
astrocytome grade III & IV	48%	25%	4%
astrocytome grade I & II	48%	-	-
méningiome	56%	-	-

métastase : Evolution en trois temps dans 25 % des cas.

Ainsi, ces auteurs ont pu par la seule étude clinique dans 38% des cas déterminer la nature exacte de la tumeur, dans 28% des cas, déceler la bénignité ou la malignité, ce qui représente une approche diagnostic formelle

de 66 %. Dans ce travail, on a pu affirmer la bénignité dans 66 % de tumeurs, et la malignité dans 64 % de tumeurs. Il est intéressant de noter dans la conclusion de ce travail portant sur 150 observations que jamais une lésion bénigne ne put être diagnostiquée comme maligne.

TABLEAU DE POURCENTAGES DES DIFFERENTS SYNDROMES CLINIQUES RENCONTRES AU COURS DES TUMEURS TEMPORALES D'APRES AJURIAGUERRA ET HECAEN (1964)

- troubles sensitivo-moteurs	77 %
- troubles psychiques permanents	62 %
- manifestations épileptiques	49 %
- atteintes du champ visuel	43 %
- états de rêve	17 %
- hallucination du goût et de l'odorat	16 %
- automatismes psychomoteurs	12 %
- hallucinations visuelles complexes	9 %
- atteintes auditives	8 %
- hallucinations auditives complexes	2 %

Pour les manifestations aphasiques dans leur série ces auteurs notent :

. sur 57 tumeurs temporales g. chez des droitiers 49 présentent une aphasie

. sur 6 tumeurs gauches chez des gauchers 6 présentent une aphasie

. sur 6 tumeurs droites chez des gauchers 2 présentent une aphasie.

B - LE SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

L'hypertension intracrânienne qui résulte de l'extension d'une masse intracérébrale et des modifications circulatoires qu'elle engendre, accompagne la majorité des tumeurs cérébrales à un moment de leur évolution. C'est en fonction du moment d'apparition que l'on peut en gros opposer le syndrome d'hypertension intracrânnienne, d'emblée important des tumeurs rapidement évolutives (astrocytomes grade III & IV, métastases) à l'hypertension tardive des tumeurs à évolution moins rapide (méningiomes, astrocytomes grade I & II, oligodendrogliomes).

Le syndrome hypertensif intracrânien, s'il est révélateur d'un processus tumoral gêne considérablement le diagnostic topographique en noyant les signes focaux.

L'étiologie tumorale d'une hypertension intracrânienne peut être suspectée par certaines caractéristiques de la triade classique, céphalées, vomissements, stase papillaire. En effet, les céphalées surviennent dans 90 % des cas, et prennent toute leur valeur chez un malade au passé non céphalalgique et sans hypertension artérielle. Le siège est fronto-occipital, en casque. La céphalée survient le matin, majorée par les mouvements de la tête et par l'effort, elle évolue en bouffées, dont les intervalles libres, en se rapprochant, réalisent une douleur continue.

Les nausées et les vomissements accompagnent ces céphalées dans 30 % des cas pour HOUSTON MERRITT. Elles sont classiquement matinales et en fusée, non influencées par l'alimentation.

La stase papillaire qui se rencontre en fonction du moment évolutif, dans 50 à 90 % des cas, permet une surveillance des différents stades, parfaitement codifiés de 1 à 4. A signaler que la stase papillaire est d'interprétation difficile, chez le myope, et après la soixantaine.

Le syndrome d'hypertension intracrânienne ne peut être isolé ou dissocié et alors difficilement rattachable à une tumeur par le seul examen clinique. Il est plus souvent associé à une symptomatologie focalisée, faisant suspecter le siège de la tumeur, mais certains signes n'ont pas de valeur topographique : paralysie du VI. Il faut avoir recours aux examens paracliniques pour en déterminer l'étiologie exacte.

C - LE SYNDROME PSYCHIQUE DES TUMEURS INTRACRANIENNES

Au cours des processus expansifs intracrâniens, on se trouve souvent en présence de manifestations psychiques. Si parfois il est difficile de différencier les modifications de la vigilance en rapport avec l'hypertension intracrânienne des manifestations plus directement d'origine tumorale, lors de l'association des deux syndromes, certaines formes topographiques présentent des

troubles spécifiques. Les signes psychiques sont plus intéressants lorsqu'ils sont la première et seule manifestation du début clinique.

Le plus souvent, les modifications du comportement, de l'affectivité, des possibilités intellectuelles sont notées par l'entourage.

On peut ainsi, mettre en évidence :
un syndrome confusionnel,
des manifestations paroxystiques,
des perturbations thymiques et caractérielles

1 - LE SYNDROME CONFUSO-DEMENTIEL

En l'absence de tout trouble du jugement et de l'humeur, le malade présente un ralentissement intellectuel. La mémoire d'évocation est précise mais lente, la concentration, l'attention, nécessitent pour leur maintien une stimulation permanente et continue.

Le niveau de cette bradypsychie est variable d'un moment à l'autre, et d'un jour à l'autre. Elle s'accompagne d'une désorientation temporospatiale parfois incomplète mais souvent globale associée à une amnésie de fixation. Les troubles de la vigilance se manifestent pas une hypersomnie. Le malade peut en émerger par incitation, il se présente alors tout à fait lucide, et retombe dès que la stimulation cesse. Plus rarement, on se trouve en présence de phénomènes insomniaques. La bradykinésie s'exprime par une perte de l'initiative, un ralentissement gestuel de la mimique volontaire et automatique.

Les troubles de la logique et du sens critique, les perturbations des fonctions de synthèse et d'analyse donnent à ce tableau sa signification démentielle.

C'est certainement les troubles de la mémoire de fixation qui sont le plus facilement remarqués par l'entourage et signalés comme premiers symptômes. Quoiqu'il en soit, ces signes isolés au début et peu perceptibles, ont tendance à s'associer pour réaliser une symptomatologie évocatrice d'une néoformation intracrânienne. Et souvent à un stade avancé ils s'associent à un syndrome d'hypertension intracrânienne et à des manifestations neurologiques. focales.

2°) - LES MANIFESTATIONS PAROXYSTIQUES

a) Les hallucinations

Perception sans objet, où le sujet dit avoir vu, ou senti, quelque chose qu'il décrit parfaitement sur le plan auditif, visuel, gustatif et olfactif. La majorité des hallucinations sont rencontrées au cours des tumeurs temporo-pariéto-occipitales. Selon AJURIAGUERRA et HECAEN, les hallucinations visuelles ont été retrouvées dans 13,33 % des tumeurs temporales et 23 % des tumeurs occipitales ; les hallucinations olfactives ont été retrouvées dans 72,22% d'aura olfactive (LUND) ; les hallucinations gustatives ont été retrouvées dans 66 % de tumeurs temporales. Ces manifestations peuvent se prolonger parfois comme des phénomènes oniriques.

C'est du niveau de vigilance que dépend l'attitude critique du malade, et son adhésion, aux différentes perturbations. Les manifestations hallucinatoires peuvent également se rencontrer au cours d'organisations franchement délirantes de la pensée, en rapport avec une tumeur, il est alors extrêmement difficile de déterminer l'organicité de ces troubles qui se situent à la frontière de la psychiatrie et de la neurologie.

b) Les automatismes psycho-moteurs et les altérations paroxystiques de la conscience rentrent dans le cadre des manifestations de type épileptique, et la classique crise uncinée en représente la forme la plus symptomatique.

3°) - LES MANIFESTATIONS THYMIQUES ET CARACTERIELLES

On n'insistera jamais assez sur le caractère trompeur de ces troubles psychiatriques, qui égarent longtemps le diagnostic et n'évoquent pas d'emblée une atteinte organique du système nerveux central. En effet, il n'est pas exceptionnel de rencontrer dans la littérature des malades à long passé psychiatrique dont l'aboutissant est une tumeur cérébrale, qui se révèle à la suite des thérapies de choc. Et nous pensons plus particulièrement aux tumeurs lentement évolutives : les méningiomes en premier et plus rarement les astrocyto-

mes grade I ou II et les oligodendrogliomes.

Une irritabilité inhabituelle, un état dépressif asthéno-anxieux, ou au contraire une euphorie de type hypomaniaque, évoquant une moria ; plus rarement une perturbation des conduites instinctuelles, des manifestations hystéroïdes ; une organisation délirante systématisée ou non, aiguë ou chronique, réalisent l'essentiel de ces tableaux psychiatriqués.

La difficulté de pouvoir rattacher ces troubles à une cause organique est parfois augmentée du fait d'un contrôle et d'une stabilisation possible par les thérapies psychiatriques classiques.

Pour AJURIAGUERRA, les troubles psychiques des tumeurs cérébrales peuvent être répartis selon leur topographie :

Au cours du syndrome frontal tumoral, la fréquence des troubles psychiques varie de 38 à 100 % selon les auteurs ; Elle est de 67,5 % pour AJURIAGUERRA et HECAEN. Les états confuso-démentiels avec atteinte de la mémoire de fixation se voient dans plus de 50 % des cas, l'irritabilité dans 16,5 % des cas.

Le syndrome calleux d'origine tumorale, se traduit essentiellement par un syndrome confuso-démentiel, dû le plus souvent à un glioblastome.

Le syndrome temporal d'origine tumorale se manifeste dans 62 % des cas par des troubles psychiques

permanents, pour AJURIAGUERRA et HECAEN.

En ce qui concerne les troubles psychiques, le diagnostic de nature peut être approché. En effet on oppose classiquement les troubles mentaux d'installation rapide et plus fréquents au cours des tumeurs malignes, aux troubles mentaux d'évolution prolongée, et atypiques des tumeurs bénignes (méningiomes).

FREQUENCE DES TROUBLES MENTAUX DANS LES TUMEURS CEREBRALES(7)

Localisation	Symptomatologie de début purement psychique (en %)			Symptomatologie à composante psychique en %
	Troubles critiques	*Troubles permanents*	*Nombre de cas*	
- Frontale	5	15	20	75
- Corps calleux	-	25	25	80 en avant 55 en arrière
- Temporale	20	20	30	70
- Rolandique	-	-	-	30
- Pariétale	5	10	15	50
- Occipitale	25	10	30	50
- Thalamique	1	10	10	30
- Sous-tentorielle	2	10	10	40

3-TECHNIQUE ET VALEUR DIAGNOSTIQUE DES EXAMENS PARACLINIQUES

Les méthodes d'examens paracliniques , confirment les données des investigations cliniques. Elles permettent une approche plus précise de la topographie, du volume et de la nature histologique des tumeurs. Elles sont indispensables pour suivre l'évolution d'une néoformation cliniquement peu probante, ou pour surveiller le malade traité, et prévenir les rechutes.

On peut opposer, sur le plan purement technique et pratique, les méthodes d'investigation peu traumatisantes, aux examens plus complexes (artériographie et pneumographie cérébrale).

En tenant compte de l'ordre chronologique, on peut proposer les examens suivants :

1°) - L'ETUDE OPHTALMOLOGIQUE

La stase de la papille peut être uni ou bilatérale, débuter du côté de la tumeur et rester toujours plus importante de ce côté là au cours des tumeurs frontales, pouvant aboutir à un syndrome de FOSTER - KENNEDY.

Les différents grades (1 à 4) de l'oedème papillaire permettent de suivre l'évolution dont l'aboutissant est une baisse progressive de l'acuité visuelle et cécité irréversible consécutive à une atrophie optique.

L'oedème papillaire est l'expression d'une hypertension intracrânienne décompensée. KARKOUS (16) le signale

dans 70,5 % des cas où il existe une hypertension intracrânienne , qui elle-même est observée dans 73 % des glioblastomes. Pour PAILLAS et Coll. (25) elle a été rencontrée dans 48 % des glioblastomes, 56 % des méningiomes et 48 % des astrocytomes grade I et II.

La stase papillaire difficilement interprétable chez le myope, et après la soixantaine, représente un argument diagnostic supplémentaire mais non indispensable.

La recherche de la pression veineuse et artérielle de la rétine permet de juger l'importance de l'hypertension intracrânienne.

$$T.\ A.\ R. = \frac{T.\ A.\ H.}{2}$$

L'étude du champ visuel permet de déceler l'agrandissement de la tache de MARIOTTE, signe d'hypertension intracrânienne , et de rechercher l'existense d'une hémianopsie. Le caractère de congruence ou d'incongruence détermine le siège temporal antérieur, ou temporal postérieur ou occipital de la lésion.

2°) - LA RADIOGRAPHIE SIMPLE DU CRANE

Les clichés standards, associés aux incidences particulières dictées par la nécessité, permettent dans 5 % das cas pour AIMARD et Coll. (1) et 19 % pour WANG (34) de préciser l'étiologie en cours. Ainsi chez l'adulte, les calcifications se rencontrent dans 80 %

de crâniopharyngiomes et 50 % d'oligodendrogliomes (HOUSTON MERRITT).

On observe également des érosions osseuses sus-tumorales, une hyperostose, une dilatation des vaisseaux du diploë dans 50 % des méningiomes.

Les calcifications des plexus choroïdes sont pathologiques au-dessous de 10 ans et sont évocatrices d'un papillome choroïdien.

Un déplacement de l'épiphyse calcifiée se rencontre dans les tumeurs hémisphériques.

La selleturcique est le siège de remaniements osseux (érosion, agrandissement) importants lors des tumeurs de cette région.

Enfin les signes radiologiques de l'hypertension intracrânienne plus nets chez l'enfant que chez l'adulte se traduisent par une disjonction des sutures, des modifications de la selle avec surtout décalcification du dorsum sellae, des imprégnations digitiformes, une augmentation du périmètre crânien chez l'enfant.

La radiographie simple du crâne permet également une surveillance post-opératoire : les déplacements du volet osseux et des clips font soupçonner une récidive.

Dans un cadre plus général, la radiographie des poumons chez l'homme peut orienter le diagnostic par la mise en évidence d'une image néoplasique primitive ou secondaire.

3°) - L'ELECTRO - ENCEPHALOGRAMME

L'étude de l'électrogènèse cérébrale permet un diagnostic topographique précis dans 75 % à 90 % des cas (25)-(32)-(34).

Les échecs de l'E. E. G. sont imputables à l'existence de manifestations électriques générales masquant les signes focaux, ou à l'absence de toutes modifications enregistrables de l'électrogénèse.

Les tumeurs à croissance rapide (glioblastomes, métastases), déterminent le plus souvent des foyers d'ondes deltas à fréquence faible. Les méningiomes et les astrocytomes sont davantage irritatifs. En fait, malgré les essais réalisés par KERSHMAN, il est impossible d'apporter des éléments électro-encéphalographiques spécifiques de la nature d'une néo-formation. Tout au plus peut-on selon PAILLAS et Coll. (25) déterminer le type de la souffrance, irritative ou non, et spécifier les signes transmis en rapport avec des modifications circulatoires.

Selon WANG, (34) l'association E. E. G., scintigraphie, écho-encéphalographie, et radiographie simple, permet de porter dans 95 % des cas un diagnostic de tumeur du cerveau.

L'E. E. G. est le seul examen parlant à la phase d'embolisation d'une métastase évoluant en trois temps, cet examen après s'être normalisé est à nouveau perturbé lors de la constitution de la tumeur.

L'E. E. G. est perturbé dans la majorité des tumeurs malignes (entre 80 et 100 %), alors qu'il peut être normal dans 50 % des cas en présence d'une tumeur bénigne (méningiomes surtout).

4°) - SCINTIGRAPHIE CEREBRALE

La scintigraphie cérébrale est un examen, dont l'intérêt pratique s'explique par son innocuité, sa facilité d'exécution et sa précision diagnostique. Son avantage majeur sur les autres méthodes est de mettre en évidence le tissu anormal ; celui-ci apparaissant alors comme un foyer fixant l'isotope. Elle permet ainsi le double diagnostic de siège et souvent de nature. Elle réalise enfin une exploration globale du contenu intracrânien en un seul examen, de ce fait son rôle est irremplaçable, dans la recherche des métastases cérébrales souvent multifocales.

Le principe physiopathologique est basé sur une différence d'accumulation de radio-éléments au niveau du tissu sain et du tissu lésé, ce gradiant réalise le rapport de fixation et s'exprime en pourcentage.

Après avoir injecté par voie veineuse 100 microcurie/ kg de poids, de Pertechnétate de Sodium - T_{c99m} (6) on commence simultanément la détection par la caméra polaroïde à scintillations, à raison de plusieurs vues dans les 8 premières minutes, puis à la 25 ème minute et les dernières à la troisième heure.

L'exploration totale de tout le contenu intracrânien se fait donc en trois heures.

Les caractères spécifiques apparaissant à ces différents temps permettent une étude de la nature du processus décelé.

1°) Le méningiome se traduit par une zone d'hyperactivité d'intensité importante mais non maximale dès le début avec des limites irrégulières et floues. Rapidement le foyer atteint son intensité maximale, à limite nette et arrondie, persistant jusqu'à la huitième minute, et se dégradant dans son intensité et ses limites dès la vingt-cinquième minute. La dégradation se poursuit à la troisième heure.

Le diagnostic de méningiome peut être porté dès les premières minutes avec une grande probabilité, 24 fois sur 25 cas pour ANCRI (2).

2°) Les tumeurs malignes se traduisent par une zone d'hyperactivité d'intensité faible, à limites floues et à surface étendue sur les 1ères photos. Les images suivantes, objectivent une évolution du foyer, caractérisée par une intensité croissante et des limites plus nettes jusqu'à la vingt-cinquième minute, à la troisième heure l'intensité du foyer est maximale et les limites sont assez nettes.

Ainsi sur 25 astrocytomes grade III et IV, ANCRI (2) dans 21 cas évoquait fortement la probabilité

d'un glioblastome.

Sur 27 cas de métastases secondaires, le diagnostic de tumeur maligne a été formel dans tous les cas : huit avaient plusieurs foyers nets, cinq présentaient l'ébauche d'un second foyer.

Ainsi, la scintigraphie cérébrale dont la technique et les résultats sont parfaitement codifiés, apparaît comme un examen relativement simple qui permet une approche diagnostic assez identique à celle de l'artériographie. Elle est supérieure à cette dernière, dans la recherche des métastases cérébrales et au cours des récidives post-opératoires. Elle est de toute façon un complément irremplaçable dans la recherche de nature d'une tumeur cérébrale.

En nous référant aux travaux de WANG (34), se rapportant à 44 tumeurs histologiquement vérifiées, on peut établir le tableau ci-après :

DIAGNOSTIC DE NATURE PAR LA SCINTIGRAPHIE SUR 44 CAS

TYPE	POSITIF	DOUTEUX	NEGATIF	TOTAL
Astrocytome III-IV	12	1		13
Méningiome	10		1	11
Métastase	7		3	10
Astrocytome I-II	3	1	1	5
Oligodendrogliome		1		1
Gliome	1			1
Neurinome		1		1
Adenome Chromophobe	1			1
Sarcome			1	1
TOTAL	34	4	6	44

5°) - L'ECHO-ENCEPHALOGRAPHIE (15)

Présente un intérêt certain du fait de son innocuité et de sa réponse immédiate.

Cette méthode réalise un sondage ultrasonore du contenu de la boîte crânienne. Les formations centrales du cerveau, reflétant un écho dont on apprécie sur l'oscillographe l'aspect normal et pathologique, selon le refoulement ou non des formations médianes par le processus expansif. Cet examen permet de détecter une tumeur si celle-

ci déplace ou refoule la ligne médiane. Mais, parmi les tumeurs sustenrorielles, échappent à cet examen :

- les lésions médianes,
- les petites tumeurs, qui ne déplacent pas encore l'écho médian.

Aucun diagnostic de nature ne peut être porté par cet examen.

L'intérêt de l'écho-encéphalographie réside dans le diagnostic de latéralité, quand l'hypertension intracrânienne a brouillé la clinique ; et dans la surveillance des malades suspects de tumeurs. Elle présente un plus grand intérêt en pathologie traumatique qu'en pathologie tumorale.

La difficulté tient à l'interprétation des déplacements minimes inférieurs à 2 mm. C'est un examen d'appoint, qui lorsqu'il est négatif ne permet jamais de rejeter avec certitude le diagnostic de tumeur.

6°) - L'EXAMEN DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Les risques d'engagement au cours de l'hypertension intracrânienne diminue l'intérêt de cet examen, qui ne sera pratiqué qu'en l'absence de toute modification du fond d'oeil.

D'aspect le plus souvent eau de roche, plus rarement hémorragique ou xantochromique, le L. C. R. apparaît exceptionnellement normotendu. Les modifications de pression et de composition du L. C. R. dépendent du moment évolutif

de la tumeur et de son siège, près des voies d'écoulement ou non. Dans le travail de KARKOUS (16), la pression lombaire en position assise oscille entre 45 et 75 mm d'eau dans 52,6 % des cas.

Composition du L. C. R.

Les cellules tumorales sont rarement observées. On peut parfois rencontrer des cellules métastasiques de carcinome, de mélanoblastome, de médulloblastome.

Les lymphocytes varient de 0,10 à 100 cellules. Il faut signaler un nombre plus important de cellules au cours de certaines tumeurs (corps calleux, III ème IV ème ventricule), qui peuvent réaliser une méningite purulente aseptique.

La glycorachie et les chlores ne sont pas modifiés au cours des tumeurs.

La protéinorachie varie de 0,36 à 1 g/l en moyenne et cette variation dépend du siège et du degré d'hypertension intracrânienne. Des taux plus élevés sont le fait de méningiomes ou de gliomes du corps calleux.

Une protéinorachie élevée, persistant à 10 jours d'intervalle au décours d'un accident de type vasculaire hémorragique qui ne fait pas sa preuve, est en faveur d'une étiologie tumorale (BODECHTEL).

La variation électrophorétique est directement proportionnelle à la modification de la protéinorachie. ESSER & HEINZLER (in BODECHTEL) remarquent une augmentation moyenne des gamma-globulines au cours des tumeurs à protéinorachie élevée, avec syndrome hypertensif marqué, et au cours des métastases. Toutes les fractions protéiniques sont augmentées, à l'immuno-électrophorèse on met en évidence un type transsudatif. Les différentes fractions protéiniques sont normales, si la protéinorachie est normale.

Dans un travail plus récent, portant sur 38 cas, GIRKE et KOVARIC (9) obtiennent une augmentation des protéines totales et des électrophorégrammes, des fractions protéiques, alpha 1, alpha 2 et gamma, au cours des glioblastomes et des métastases cérébrales (13 cas), une augmentation des protéines et des alpha 1, au cours des méningiomes, neurinomes et autres tumeurs bénignes (11 cas), pas de modification notable au cours des astrocytomes grade I et II et des oligodendriogliomes (14 cas).

7°) - L'ANGIOGRAPHIE CEREBRALE

Sans vouloir minimiser l'apport des examens cliniques, et des techniques d'investigation atraumatiques, l'angiographie cérébrale constitue le temps capital du diagnostic pré-opératoire d'un processus expansif, tant sur le plan topographique et histologique, que pour la décision et le déroulement de la thérapeutique.

C'est ainsi que pour PAILLAS et Coll. 67 % des méningiomes, 20 % des astrocytomes, 50 % des glioblastomes, ont pu être diagnostiqués de façon formelle par ce seul examen.

Les modifications vasculaires rencontrées sont d'ordre local et général.

a) Les modifications générales réalisent les déplacements vasculaires :

- l'engagement sous-falciforme d'une artère péricalleuse.
- les refoulements des artères cérébrales moyennes et postérieures qui perdent leur sinuosité, et apparaissent tendues.
- les déplacements du système veineux profond.

Ces modifications en rapport avec la tumeur, sont majorées par l'oedème cérébral ; elles n'ont aucune valeur d'appoint pour le diagnostic histologique.

b) Les modifications locales se manifestent essentiellement par l'apparition d'une vascularisation anormale, au niveau de la tumeur. Le diagnostic neuro-radiologique est basé sur la mise en évidence de cette vascularisation. L'existence de néovaisseaux est en faveur de la malignité, mais son absence est insuffisante pour préjuger de la bénignité d'une tumeur.

Ainsi dans la statistique de GIUDICELLI et Coll. (8), 45 % de tumeurs malignes sont dépourvues de néovaisseaux sur 93 angiographies, par ailleurs la présence de néovaisseaux est en faveur de la malignité 9 fois sur 10 environ.

L'importance diagnostique de la visualisation des néovaisseaux nécessite l'utilisation d'une technique rigoureuse: telle l'angiographie sélective de la carotide interne et de la carotide externe. Ceci permet parfois la visualisation de néovaisseaux non observée au cours d'une injection de la carotide primitive.

L'injection sélective de la carotide externe est un complément indispensable pour l'étude des tumeurs qui adhèrent à la dure-mère, le méningiome en est le plus fréquent. On peut également y rencontrer à un degré moindre certains gliomes, métastases ou angioréticulomes.

Quand l'hypertension intracrânienne est importante un traitement antioedémateux , avant l'angiographie, permet une meilleure visualisation de la tumeur et de ses vaisseaux.

Les différents auteurs (GIUDICELLI et Coll. (18), TAVERAS et WOOD (33)) sont d'accord pour accorder une valeur étiologique aux différents critères angiographiques de la tumeur, en fonction de son siège, son volume, l'aspect des néovaisseaux , et leur situation au sein du processus expansif, de son débit circulatoire par rapport au tissu sain.

1. Glioblastomes (astrocytomes grade III & IV)

La répartition du siège des glioblastomes hémisphériques est dans l'étude de GIUDICELLI et Coll. (8), portant sur 80 cas, temporale dans 50 % des cas, frontale dans 22 % des cas, pariétale dans 16 %, occipitale dans 9 %. En fait, le glioblastome est plus souvent à cheval sur deux zones, dans le même hémisphère ou interhémisphérique (corps calleux).

Dans la plupart des cas, la réaction oedémateuse étant peu importante, la limite d'opacification correspond à peu près au volume tumoral. Leur taille est souvent importante lors du premier examen angiographique.

Les images artériographiques observées résultent anatomiquement de l'opacification de vaisseaux immatures sinusoïdaux. Les aspects sont bien connus (TAVERAS et WOOD (33)) mais 5 aspects peuvent se rencontrer selon GIUDICELLI et Coll. (8) :

a) Un fin peloton de néovaisseaux sinueux, de calibre irrégulier, de densité variable, apparaissant au début du temps artériel, et réalisant rapidement un remplissage veineux.

b) Une fistule artério-veineuse isolée, constituée d'une artériole afférente légèrement dilatée, et d'une veine unique rapidement opacifiée.

c) des images angiomateuses ne sont pas rares : c'est une tumeur volumineuse, constituée d'un bouquet

d'artères afférentes de calibre dilaté, d'un groupe de capillaires néoformés ,tortueux, denses, très dilatés, faisant masses et de plusieurs veines éfférentes de gros calibre, s'opacifiant presque immédiatement.

Le diagnostic peut se poser avec les angiomes hémisphériques. L'existence d'espace libre de parenchyme entre les néocapillaires est en faveur du glioblastome (11). L'opacification des néovaisseaux du glioblastome se fait par des artères venant de territoires différents, la tumeur apparaît multipédiculée.

d) une opacification homogène, faite de néovaisseaux de type capillaire et d'aspect punctiforme, qui se prolonge au temps capillaire comme dans les méningiomes (plus particuliers aux épendymoglioblastomes).

e) une opacification de type scalariforme apparaissant à la fin du temps artériolaire, et disposée de façon radiée et centrifuge. Pour HUANG (14) ce serait des veines perforantes de la substance blanche, ayant acquis une fonction anastomotique de drainage, au cours du développement de glioblastomes superficiels ou profonds, volumineux.

L'existence de thromboses ou de sténoses artérielles intéressant des branches volumineuses [(artères insulaires, branches périphériques de la cérébrale antérieure (WOOD)] représente un autre caractère angiographique assez typique (33). A signaler la vascularisation

possible des glioblastomes superficiels situés près de la dure-mère par une volumineuse artère méningée. Il n'existe pas alors de capillaire radié à l'extrémité de l'artériole dure-mérienne hypertrophiée réalisant le pédicule d'insertion du méningiome.

La délimitation exacte du volume intra-parenchymateux est difficile. Les néovaisseaux peuvent occuper une place centrale, périphérique, ou sur toute l'étendue de la tumeur. L'aspect en couronne des néovaisseaux évoque l'existence d'une nécrose centrale.

La vitesse d'opacification des néovaisseaux est très brève. L'opacification apparaît soit au début du temps artériel, soit au temps artériolaire. Pour GREITZ (12), le délai entre l'imprégnation des néovaisseaux,artériolaires, et des néovaisseaux veineux, varie entre 0,5 à 1 seconde.

L'opacification tumorale peut disparaître plus tôt, au temps capillaire ou au début du temps veineux.

En conclusion, les critères angiographiques du glioblastome sont représentés par la rapidité du débit intra-tumoral et l'existence des différents types de néovaisseaux.

2. Les Métastases

Pour GIUDICELLI et Coll. (8), le siège est pariétal dans 40 % des cas et réparti de façon identique, frontal, occipital, temporal, dans 16 %. Généralement

sous-corticales, les métastases se situent à l'extrémité d'un territoire artériel: souvent multifocales, (70 %), au sein d'un même hémisphère ou répartis sur les deux.

De taille inférieure au glioblastome, la métastase en diffère également par l'importance de l'oedème péritumoral. Celui-ci entraîne une stase prolongée avec ralentissement circulatoire au niveau du parenchyme cérébral voisin.

L'aspect artériographique est variable. On peut retrouver :

- Un blush homogène : sa densité augmente progressivement au cours de l'examen. Il est très difficile d'y mettre en évidence les capillaires néoformés. Le drainage veineux est précoce ; il touche la totalité de la métastase ou une partie, les contours de la tumeur sont soulignés par un liseré veineux disposé en couronne.

- Des néovaisseaux sinusoïdes denses, parfois associés à des fistules veineuses, d'apparition précoce, de durée prolongée et plus homogène aux temps veineux. Ces caractéristiques sont importantes et les différencient des images rencontrées au cours des glioblastomes.

- Des images de type angiomateux, avec drainage veineux précoce (hypernéphrome notamment).

Les métastases sont caractérisées par, une artère nourricière apparemment unique, à l'extrémité de laquelle elles se développent; l'absence de modifications

du calibre des artères et des veines tumorales qui ne sont jamais dilatées ni thrombosées ni sténosées comme dans les glioblastomes. Par contre les glioblastomes, les méningiomes et les métastases superficielles peuvent être irrigués par un pédicule artériel méningé visible à l'angiographie sélective de la carotide externe ou par un pédicule méningé issu de la carotide interne (Branche du siphon carotidien).

Sur le plan de la vitesse circulatoire,

- l'opacification est généralement tardive, à la fin du temps artériel, rarement au début,

- le drainage veineux est habituellement précoce et rapide,

- le temps circulatoire au niveau de la tumeur est court mais plus long que dans le glioblastome,

- surtout, l'opacité tumorale se renforce progressivement dans le temps, si bien qu'elle est encore visible au temps capillaro-veineux.

3. *Les Astrocytomes I et II*

L'interprétation des images artériographiques de cette tumeur est difficile en raison de sa variabilité. Le plus souvent avasculaire, parfois présentant quelques fins néovaisseaux en son centre, on ne retrouve presque jamais de fistule artério-veineuse et de

dilatation dans le calibre des vaisseaux. Ces images rappellent tantôt le méningiome, et tantôt une tumeur maligne. Il est difficile de porter un diagnostic histologique.

4. Les Méningiomes

La vascularisation des méningiomes a fait l'objet de remarquables travaux neuro-anatomiques par l'école marseillaise. C'est à la thèse de PELLET (26) que nous nous référons pour cette étude.

La vascularisation du méningiome s'effectue selon deux types de pédicules artériels :

le pédicule d'insertion dure-mérien

et le pédicule de capsule, pie-mérien.

La mise en évidence neuro-radiologique de ces pédicules nécessite l'application de techniques particulières déjà signalées au début de ce chapitre.

A) Les pédicules dure-mérien d'insertion

1-Méningiomes de la voute

a) Méningiomes parasagittaux.

- L'artère méningée moyenne vascularise 95,4 % de ces méningiomes dans la statistique de PELLET (26).

- Par ailleurs selon le siège, l'artère méningée antérieure, ou l'artère occipitale peuvent également participer à la vascularisation de ces méningiomes.

b) Méningiomes de la faux du cerveau

Les deux systèmes carotidiens internes et externes participent à leurs vascularisations.

-Les méningiomes du 1/3 antérieur reçoivent dans 87,5 % des cas de l'artère péricalleuse, secondée dans 50 % par l'artère méningée antérieure.

-Les méningiomes du 1/3 moyen reçoivent le plus fréquemment un pédicule de l'artère méningée moyenne.

Des petites branches de l'artère péricalleuse, branche de la carotide interne, peuvent également contribuer à cette vascularisation.

-Les méningiomes du 1/3 postérieur, reçoivent le plus souvent un pédicule venant de l'artère occipitale.

En fonction du siège, sur un plan longitudinal, ce sont les artères du territoire adjacent au méningiome qui participent à sa vascularisation. Ainsi : les méningiomes du bord libre, reçoivent essentiellement un pédicule de la branche méningée de l'artère cérébrale antérieure ; les méningiomes adjacents au sinus lontitudinal supérieur dépendent de l'artère méningée moyenne ou des artères méningées antérieures et postérieures.

c) Méningiomes de la convexité

91,6 % sont vascularisés par l'artère méningée-moyenne (26).

2-Méningiomes de la base

a) Méningiomes de l'étage antérieur.

83 % sont vascularisés par des branches de l'artère ophtalmique (26).

L'artère éthmoïdale postérieure et, parfois, l'artère éthmoïdale antérieure vascularisent les méningiomes médians.

. Le méningiome du toit de l'orbite reçoit son pédicule, de l'artère carotide externe et l'artère méningée moyenne, ou parfois, des branches de l'artère ophtalmique.

. Les méningiomes du jugum et du tuberculum présentent un pédicule qu'il est difficile de préciser en raison des difficultés techniques de visualisation plus sélective.

b) Méningiomes de l'étage moyen.

Des branches directes, venant du siphon carotidien, parfois des branches rétrogrades de l'artère ophtalmique, ou bien les deux systèmes participent à la vascularisation des méningiomes internes ; alors que les méningiomes externes sont vascularisés par l'artère méningée moyenne, ou la branche méningée de l'artère lacrymale.

Quant aux méningiomes totaux, ils puisent aux deux sources.

3-Méningiomes de la tente du cervelet.

Leurs principaux pédicules, viennent de l'artère de la tente du cervelet (artère de BERNASCONI et CASSINARI), branche de l'artère carotide interne; et de l'artère occipitale pour la partie postérieure.

B) Les pédicules pie-mériens ou de capsule

Ces pédicules sont représentés, par les artérioles tendues entre la pie-mère et la capsule du méningiome, ils réalisent avec les pédicules d'insertion des images artériographiques plus fréquemment rencontrées que le classique "Blush" (31).

Parfois sur le plan radiologique, on distingue une fine branche artérielle, qui aborde la périphérie du méningiome. Cette branche se dilate et devient tortueuse avant de se diviser en branche intra-tumorale.

Parfois on peut visualiser des branches tumorales naissant des grosses artères cérébrales, dont la caractéristique est de s'injecter avant les gros vaisseaux cérébraux qui les entourent.

Parfois, et le plus souvent, l'existence de ces pédicules est soupçonnée devant l'injection d'un méningiome par l'artère carotide interne alors que la participation d'artère méningée peut être éliminée.

Le plus souvent les clichés artériographiques ne permettent pas une différenciation aussi précise et les pédicules capsulaires sont noyés dans un fin réseau de néo-vaisseaux tumoraux.

La parfaite connaissance de ces pédicules aide le neuro-chirurgien dans le choix de sa technique opératoire.

Quoiqu'il en soit les signes artériographiques les plus caractéristiques des méningiomes sont :

- L'hypertrophie de l'artère nourricière qui peut atteindre un calibre très important. Cette dilatation de l'artère nourricière se rencontre en présence de toute tumeur adjacente à la dure-mère (glioblastomes, métastases, angioréticulomes), le méningiome en est la plus fréquente.

- Les néovaisseaux artériels abordant le méningiome par un ou deux de ces pôles, et se présentant "en rayon de roue" ou en "balais de genêt".

- Une image de surimpression, opaque, homogène souvent arrondie, assez bien limitée persistant dans le temps : c'est le classique "blush".

- Enfin sur le plan circulatoire, l'image apparaît précocement au temps artériel et persiste longtemps, même après le temps veineux.

La vitesse circulatoire du méningiome est plus lente que la vitesse globale, des vaisseaux cérébraux, GREITZ la considère de 1,7 à 4,5 seconde de plus.

8°) - L'ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNEE

L'indication d'un tel examen dépend du tableau clinique :

1°) Lorsqu'il existe des signes en foyer nets, ou lorsqu'il y a une hypertension intracrânienne importante, on commence par l'artériographie et ce seul examen avec la scintigraphie suffit souvent à établir le diagnostic.

2°) En l'absence de signes focalisés, ou lors d'une épilepsie tardive sans déficit, ou de signes neurologiques post-critiques, en l'absence de l'hypertension intracrânienne, l'encéphalographie gazeuse fractionnée peut être réalisée avant l'artériographie. Il en est de même lorsqu'on suspecte une tumeur se développant à l'intérieur ou à proximité des voies ventriculaires, (ventricules latéraux, IIIè ventricule).

En conclusion de ce chapitre sur les examens paracliniques il est intéressant de se rapporter à l'étude comparative des différentes techniques d'examens et de leurs valeurs diagnostic faite par WANG sur 44 tumeurs histologiquement vérifiées.

TABLEAU I.

VALEURS COMPARATIVES DES DIFFERENTS EXAMENS SUR 44 TUMEURS HISTOLOGIQUEMENT VERIFIEES

	SCINTIGRAPHIE	EEG	ECHO	RADIO SIMPLE	ANGIO	PNEUMO
Nombre de malades	44	38	22	36	36	16
. Résultats positifs	34	20	9	7	25	10
. Résultats douteux	4	8	1	5	5	6
. Résultats négatifs	6	10	12	24	6	
% de Résult. positifs	77	53	41	19	69	63
% de Résult. positifs et douteux	86	74	45	33	83	100

TABLEAU 2.

RESULTAT COMPARATIF DE L'ASSOCIATION DES DIFFERENTS EXAMENS

	SCINTIGRAPHIE + E.E.G.	SCINTI.+E.E.G. + ECHO.	SCINTI.+E.E.G. + RADIO SIMPLE	SCINTI. E.E.G. ECHO - RADIO	ANGIOGRAPHIE PNEUMOGRAPHIE
Nombre de malades	44	44	44	44	39
+	35	36	36	37	31
±	5	4	6	5	6
-	4	4	2	2	2
% +	80	82	82	84	79
% ±	91	91	95	95	95

TABLEAU 3.

COMPARAISON ENTRE SCINTIGRAPHIE - ANGIOGRAPHIE - PNEUMOGRAPHIE SELON LES DIFFERENTS AUTEURS

	SCINTIGRAPHIE		ANGIOGRAPHIE		PNEUMOGRAPHIE	
	NOMBRE	%	NOMBRE	%	NOMBRE	%
Mc. AFEE et TAXDAL diagnostic positif	71	73	43	70	21	76
DUGGER et PEPPER diagnostic positif	27	93	27	93	6	83
ARONOW (Méningiome et glioblastomes)						
diag. +	298	86	173	79	85	84
diag. ±	298	96	173	94	85	85

Il résulte de ce travail que la scintigraphie cérébrale, associée à l'E.E.G. et la radio simple du crâne a permis un diagnostic dans 95 % des 44 tumeurs histologiquement vérifié. Cette précision se retrouve lors de l'association artériographie, pneumographie. On peut donc se fier à la scintigraphie cérébrale et aux autres méthodes atraumatiques de diagnostic pour exclure la présence d'une tumeur sauf quand le syndrome clinique impose l'artério- ou la pneumographie.

4-ETUDE STATISTIQUE DE L'EVOLUTION DES TUMEURS INTRACRANIENNES TRAITEES

Quelle que soit la précocité du traitement, ou la technique adoptée: chirurgie simple ou associée à la cobalthérapie, en matière de tumeurs malignes, il s'agit de survie plus ou moins prolongée. Le but du traitement est de prolonger et d'améliorer la qualité de cette survie.

Les premières statistiques de l'école Toulousaine apportées par RISER et Coll. (28) concernent la période de 1941-1950. La thèse de KARKOUS en 1960 sur les caractères anatomo-pathologiques des glioblastomes rapporte 115 observations tirées d'un matériel de 650 tumeurs cérébrales. Durant la même période,une étude est faite sur 45 tumeurs métastasiques du cerveau opérées. Plus récemment, le service de neuro-chirurgie du Professeur LAZORTHES a étudié le devenir de 170 glioblastomes opérés entre 1962 et 1966. Nous comparons ces statistiques avec celles effectuées par nous sur 64 tumeurs supra-tentorielles, recueillies entre 1967 et 1969.

On pourra ainsi apprécier l'amélioration de la survie que l'on a pu réaliser durant ces trente dernières années dans le traitement des gliomes sus-tentoriaux.

Première statistique sur 120 gliomes sus-tentoriaux (29)

	de 1941 - 1946 48 cas	de 1946 - 1950 72 cas
Décès avant l'intervention	10,4 %	2,7 %
Décès à la ventriculographie	8,3 %	1,38 %
Décès opératoires (1er mois)	45,7 %	34,5 %
Survie opératoire	35,3 %	61 %

Cette statistique comprend, sur le plan histologique, des glioblastomes, des astrocytomes, des oligodendrogliomes et un médulloblastome, l'étude histologique n'ayant porté que sur 45 cas.

Deuxième statistique portant sur 4e métastases cérébrales dont 39 ont été opérées - 1956 (29)

- Exérèse totale	25 cas	64,10 %
- Décompressive	10 cas	25,64 %
- Dérivation	4 cas	10,25 %

Survie après 2 ans	3 malades	7,87 %
Survie de plus de 6 mois	12 malades	30,78 %

Troisième statistique portant sur [illegible]
(KARKOUS) de 1950 - 1960 (16)

Types d'intervention sur 96 cas.

	Nombre de cas	Pourcentage
Exérèse totale	60	62,4 %
Exérèse subtotale	19	19,7 %
Intervention à minima	17	17,9 %

(Décompressive - ponction - Biopsie - exploration).

Résultats du traitement

	Nombre de cas	Survie moyenne en mois	Pourcentage
Perdus de vue	21		22,57 %
Radiothérapie seule	2	3	2,15 %
Cobalthérapie seule	8	2,3	8,60 %
Chirurgie seule	36	3,6	38,70 %
Chirurgie + radio-thérapie	14	10,4	15,05 %
Chirurgie + Cobal-thérapie	12	8,3	12,90 %
Total	93		

. Par ailleurs, KARKOUS (16) signale 30,2 % de décès dans les 10 jours qui suivent l'intervention

et 28,5 % de mortalité opératoire au cours des interventions à minima (Décompressive - Ponction de kyste - Biopsie - exploration).

. Enfin, sur 115 glioblastomes 22 étaient au-delà de toute possibilité thérapeutique.

Quatrième statistique portant sur 170 glioblastomes 1962 - 1966.

qui se répartissent en 120 Astrocytomes grades III et IV

50 Astrocytomes grades I et II

Evolution générale

. Décès post-opératoire	43 %
. Décès entre le 1er et le 12 ème mois	31 %
. Non suivis	12 %
. Survie de plus d'un an	14 %

Cinquième statistique personnelle portant sur 64 tumeurs sus-tentorielles recueillies entre 1967 à 1969 dans le service de neurologie, et opérées.

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Méningiomes	11	17,1 %
Astrocytomes grade I et II	11	17,1 %
Oligodendrogliomes	1	1,5 %
Astrocytomes grade III et IV	30	46,8 %
Métastases	11	17,1 %

Résultats thérapeutiques - Chirurgie + Cobalthérapie

Astrocytome grade III et IV

	Nombre de cas	Pourcentage
Décès post-opératoires	4	13,33 %
Décès entre le 1er et le 6ème mois	15	49 %
Décès après le 6ème mois	7	23,33 %
Survie de plus d'un an	4	13,33 %
Total	30	

Astrocytome grade I et II (Chirurgie seule)

	Nombre de cas	Pourcentage
Evolution entre 1 et 6 mois	1	9,99 %
Evolution au-delà de 6 mois	4	36,36 %
Evolution de plus d'un an	1	9,99 %
Evolution de plus de 3 ans	5	45,45 %
Total	11	

. Sur 11 méningiomes on note un décès post-opératoire et deux décès pré-opératoires consécutifs à l'importance de l'hypertension intracrânienne.

. Evolution de 11 métastases

	Nombre de cas	Pourcentage
Survie d'un mois	6	54,54 %
Survie de 1 à 6 mois	4	36,36 %
Survie de plus de 6 mois	1	9,09 %

. Il ressort de ces différentes statistiques que dès 1950 comme le remarquait RISER (28), les décès opératoires ont nettement régressé. Ceci est plus en rapport avec l'amélioration des moyens pré-opératoires et de réanimation que des modifications des techniques opératoires. Les décès pré-opératoires sont exceptionnels en raison d'un meilleur contrôle possible du syndrome d'hypertension intracrânienne.

Par contre il semble que nous puissions, à l'égard des tumeurs malignes, toujours faire notre la conclusion de KARKOUS (16)-(1960), qui signale que 88,8 % des malades traités n'ont pas passé le cap de l'année. 9 sur 10 pratiquement sont morts dans l'année qui a suivi le diagnostic quel que fut le traitement.

. Par ailleurs, il faut noter que 19,13 % de glioblastomes dans la statistique de KARKOUS (16) et 11,66 % dans celle de la neuro-chirurgie étaient au-delà de toute possibilité chirurgicale.
Il semble donc que la radiothérapie à crâne fermé, contrôlée par les produits anti-oedémateux dont on peut faire bénéficier ces malades, représente un certain progrès thérapeutique.

5-CRITERES PRE-OPERATOIRES DE BENIGNITE OU DE MALIGNITE D'UNE TUMEUR INTRACRANIENNE

L'histoire naturelle, et la fréquence des différentes tumeurs sus-tentorielles, la pratique des examens paracliniques, nous a permis de déterminer un certain nombre de paramètres dont la parfaite connaissance renseigne, avant l'intervention,sur la bénignité ou la malignité. Seule une confrontation clinique et paraclinique rigoureuse des résultats met à l'abri des erreurs diagnostiques.

Dans cette étude nous opposons les données cliniques, paracliniques et évolutives des tumeurs bénignes (Méningiomes, Astrocytomes grade I et II) aux tumeurs malignes (Astrocytomes grade III et IV, métastases).

1 - CRITERES DE BENIGNITE D'UNE TUMEUR SUS-TENTORIELLE

a) Sur le plan clinique,

Age.- Le malade a le plus souvent moins de 60 ans, au-delà le nombre de tumeurs bénignes est très faible. Pour PAILLAS et Coll. (25), l'âge moyen d'un méningiome est de 46 ans 9 mois et de 35 ans 8 mois pour l'astrocytome grade I.

Sexe.- Le méningiome est plus fréquent chez la femme dans une proportion de trois femmes pour deux hommes. L'Astrocytome grade I et II est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme.

Fréquence.-

. Le méningiome représente 10 à 17 % des tumeurs intracrâniennes et 35 % des tumeurs non gliomateuses du cerveau. (ADAMS - H. MERRITT - KARKOUS).

. L'Astrocytome grade I et II représente 12 % de toutes les tumeurs intracrâniennes et 40 % des gliomes (ADAMS - H. MERRITT - KARKOUS).

En employant une formule lapidaire et ainsi en partie erronée, on pourrait dire : Avant tout examen clinique, un malade qui a une tumeur cérébrale a une chance sur 10 d'avoir un méningiome.

. *Intervalle premier symptôme - Hospitalisation*

. Le délai pré-opératoire est en moyenne de 3 ans pour les méningiomes, de 20 à 25 mois pour les astrocytomes (25), grade I, et 11,2 mois pour les Astrocytomes grade II (17).

. *Symptomatologie*

. Parmi les 62 % des tumeurs sus-tentorielles épileptogènes, on note 40 % de méningiomes et 50 % d'astrocytomes grade I et II (PENFIELD - LUND - KIRSTEIN) (30) - PAILLAS (25).

. Les crises généralisées isolées sont plutôt en faveur de la nature bénigne.

. Les troubles plus typiquement psychiatriques et d'aspect trompeur sont plus fréquents dans les tu-

meurs bénignes, plus particulièrement les méningiomes.

b) Sur le plan clinique

. *La radio* simple du crâne met en évidence dans 50 % des méningiomes, une érosion osseuse sus-tumorale, une hyperostose et une dilatation des vaisseaux du diploë. Le dépôt de calcium des astrocytomes se voit beaucoup plus rarement (H. MERRITT - ADAMS).

. *L'électro-encéphalogramme* ne présente pas de modification spécifique au cours des tumeurs bénignes, il faut signaler qu'il présente des anomalies une fois sur deux environ.

. *Le liquide céphalo-rachidien* montre peu de modifications spécifiques, à signaler une augmentation de la Protéinorachie et de la fraction protéique α_1 au cours des méningiomes, alors que l'astrocytome grade I et II ne présente pas de modification notable à l'électrophorèse (9).

La scintigraphie permet dans de nombreux cas le diagnostic de méningiomes (2).

L'image du méningiome se traduit par une zone d'hyperactivité à intensité progressivement maximale, dont les contours irréguliers au début, tendent à se régulariser et s'arrondir.

Cette image, maximale entre la première et la huitième minute, se dégrade dans son intensité et ses limites dès la vingt cinquième minute.

. Le diagnostic d'Astrocytomes grade I ou II ne présente aucune spécificité dans leurs manifestations scintigraphiques.

L'angiographie cérébrale permet au cours des méningiomes un diagnostic de nature (bénignité) dans 91 % des cas et un diagnostic de type histologique dans 82 % des cas (25).

Le diagnostic artériographique se fait sur plusieurs critères.

- la nature extra-cérébrale de la tumeur
- le siège topographique de la tumeur (la voute, la base, la tente du cervelet).
- les images vasculaires
  - . le cercle péritumoral venant de la carotide interne,
  - . le pédicule méningé issu de la carotide externe, et parfois correspondant à une branche méningée de la carotide interne ou de l'artère ophtalmique (25), souvent hypertrophiée.
  - . la précocité d'opacification au temps artériel de la tumeur, en un fin réseau de néovaisseaux en couronne, qui persiste souvent au-delà du temps veineux sous la forme d'un "blush".

Le diagnostic artériographique d'un Astrocytome grade I et II est plus difficile, 20 %, et impossible, dans 75 % (25) des cas.

Tumeurs souvent avasculaires, on peut parfois mettre en évidence de fins néovaisseaux réguliers au centre d'un processus expansif.

Par ailleurs on note en faveur des Astrocytomes grade I ou II :

. l'absence de dilatation, d'irrégularité dans le calibre ou le trajet des vaisseaux.

. les fistules artério-veineuses ne sont jamais rencontrées.

L'encéphalographie gazeuse fractionnée que l'on pratique rarement montre une image de refoulement, ou d'amputation à limites tumorales, nettes, régulières, souvent arrondies, avec absence d'envahissement ventriculaire.

2 - CRITERES DE MALIGNITE D'UNE TUMEUR SUS-TENTORIELLE.

a) Sur le plan clinique

Age.- L'âge moyen d'un astrocytome grade III et IV est de 49 ans 9 mois pour PAILLAS et Coll. (25) de 40 - 43 ans pour KERNOHAN (17). Ce même auteur considère qu'au-delà de 60 ans 90 % des tumeurs intracrâniennes sont malignes.

Sexe.- Les gliomes malins touchent indifféremment l'homme et la femme.

Les métastases cérébrales du cancer du sein chez la femme et du cancer broncho-pulmonaire chez l'homme sont les plus fréquents.

Fréquence.- L'astrocytome grade III et IV représente environ 19,6 % des tumeurs intracrâniennes et 37,9 % des gliomes du cerveau (16).

Ce chiffre est de 30 % et de plus de 50 % pour ESCOUROLLE et POIRIER.

La fréquence des métastases varie selon les statistiques de 3 à 40 %.

Intervalle premier symptôme, hospitalisation

. Le délai pré-opératoire est en moyenne de 4 mois pour l'astrocytome grade III et IV et 3 mois pour les métastases (25).

. Il est de 11,8 mois pour l'astrocytome grade III et 7,3 mois pour l'astrocytome grade IV dans la statistique de KERNOHAN.

Donc le délai pré-opératoire des tumeurs malignes est de moins d'un an environ.

Symptomatologie

. La céphalée est retrouvée comme signe de début dans 52,1 % des Astrocytomes grade III et IV (16).

Elle est de 60 % pour PAILLAS.

. L'hypertension intracrânienne représente 73 % des formes de début du glioblastome, son évolution est alors rapide et souvent brutale (16).

. Le syndrome confuso-démentiel, d'installation rapide, est plus spécifique d'une tumeur maligne.

. La comitialité se rencontre dans 14 % des Astrocytomes grade III et IV (25) au début.

. Le déficit moteur progressif marque le début de 22 % de glioblastome (25).

. Le syndrome de TODD est plus spécifique d'une tumeur maligne.

. L'évolution en 3 temps de la symptomatologie est en faveur d'une métastase dans 25 % des cas (25).

b) Sur le plan paraclinique

. *La radiographie pulmonaire*, systématique dans le bilan d'une tumeur intracrânienne , permet de suspecter une métastase cérébrale.

. *L'électro-encéphalogramme* est toujours modifié au cours des tumeurs malignes. On y décèle, soit des signes irritatifs, soit des signes transmis d'ordre circulatoire. Une tumeur qui ne modifie pas l'E. E. G. n'est pas maligne.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, effectué en l'absence de toute stase papillaire, met en évidence :

. une protéinorachie variant de 0,36 g à 1 g par litre et plus.

. une augmentation à l'électrophorèse, des fractions α_1, α_2 et γ (9).

La recherche des cellules tumorales dans le liquide céphalo-rachidien est difficile ; néanmoins on peut parfois mettre en évidence, des cellules métastatiques, de carcinome, de mélanoblastome, de médulloblastome, ou des agrégats de cellules évoquant l'épendymome.

La scintigraphie cérébrale permet au cours des tumeurs malignes de faire une approche diagnostic appréciable, (21 des 25 glioblastomes et 100 % des métastases de la statistique d'ANCRI (2)).

Le critère scintigraphique des tumeurs malignes, est l'évolution progressivement croissante de la zone d'hyperactivité devenant de plus en plus dense et nette. Ces caractères sont toujours présents à la troisième heure.

La multiplicité des foyers est en faveur de la métastase.

L'angiographie cérébrale permet un diagnostic de nature (malignité) dans 60 % des cas et un diagnostic de type histologique dans 50 % pour les glioblastomes (25).

Le diagnostic artériographique des Astrocytomes grade III et IV repose sur la mise en évidence des images suivantes :

- Un fin peloton de néovaisseaux sinueux, de calibre irrégulier, de densité variable, apparaissant au début du temps artériel, avec un remplissage veineux rapide.

- Une fistule artério-veineuse précoce.

- Un aspect angiomateux présentant des espaces de parenchymes entre les néocapillaires et plusieurs pédicules artériels venant de territoires différents.

- Une opacification homogène qui se prolonge au temps capillaire.

- Une opacification scalariforme.

- Enfin l'existence de thromboses ou de sténoses artérielles doit également être signalée.

Les tumeurs superficielles, ou se développant au contact des méninges, peuvent recevoir accessoirement un pédicule méningé.

Le diagnostic artériographique des métastases se fait sur la mise en évidence :

- D'un blush homogène lentement progressif, le drainage veineux en est précoce, il est entouré d'un liséré veineux disposé en couronne.

- De néovaisseaux sinusoïdes, denses, précoces et prolongés dans le temps, dont l'homogénéité s'accentue au temps veineux.

- D'images de type angiomateux.

Les métastases se développent à l'extrémité d'une artère nourricière. Le calibre des vaisseaux tumoraux est peu modifié, il n'y a ni dilatation, ni thrombose, ni sténose. L'opacification apparaît à la fin du temps artériel, rarement au début. Le temps circulatoire est court, mais plus long que dans le glioblastome. L'opacification se renforce très progressivement.

L'existence de plusieurs foyers artériographiques est en faveur de l'origine métastasique de l'image.

L'encéphalographie gazeuse fractionnée, montre un processus expansif dont les limites en cas d'envahissement ventriculaire sont irrégulières.

6-TRAITEMENT A CRANE FERME

OBSERVATIONS PERSONNELLES DE MALADES TRAITES PAR LA COBALTHERAPIE

L'approche médicale d'un processus expansif intracérébral s'est trouvée modifiée par deux ordres de faits :

- La possibilité, avant l'étude anatomopathologique, par les examens cliniques et paracliniques, de faire le diagnostic de malignité avec 100 % de certitude dans un nombre non négligeable de cas. Lorsque les critères cliniques, angiographiques et scintigraphiques de malignité ne sont pas présents, il n'est pas question de dire que le processus expansif est bénin, mais que la nature ne peut en être définie avant l'intervention. Dans certains cas, on trouvera une tumeur gliomateuse d'évolution maligne, dans d'autres cas on aura la surprise de découvrir un hématome, un abcès, un kyste parasitaire, exceptionnellement un méningiome.

- La possibilité, grâce aux thérapeutiques anti-oedème cérébral, de traiter la phase aiguë de toute hypertension intracrânienne d'installation rapide, en rapport avec un processus expansif intracrânien. Le mannitol 25 % par injection intraveineuse discontinue pendant quarante huit à soixante douze heures, avec surveillance de l'équilibre hydroélectrolytique, associé à trois injections intramusculaires, journalières d'A. C. T. H. de synthèse* à 25 mg, se sont toujours montrés capables d'améliorer temporairement la symptomatologie neurologique d'une tumeur

*Synacthène, Ciba

cérébrale à la phase d'hypertension intracrânienne.

Les troubles de la conscience sont très souvent supprimés, la céphalée bien atténuée, les signes focalisés sont toujours diminués.

Il n'est pas question pour nous, de dire qu'il s'agit d'un effet sur le processus tumoral lui-même. L'amélioration ne peut porter que sur les modifications hémodynamiques et métaboliques déclenchées par la tumeur que nous n'avons pas étudiées ici et qui sont traitées dans la thèse de TREMOULET.

Cette amélioration est d'une réelle importance, car elle permet de pratiquer les différents examens complémentaires menant au diagnostic et de ne pas entreprendre une intervention dans un contexte de gravité immédiate.

L'examen angiographique, étape indispensable au diagnostic de nature, est souvent responsable d'une poussée d'oedème cérébral, la mise en oeuvre du traitement antioedémateux, avant, pendant et après l'examen permet toujours de réaliser cet examen pratiquement sans risque.

Le choix de la thérapeutique chirurgicale ou radiothérapique peut alors se faire avec des éléments objectifs plus surs qu'avant 1966. Dans les cas où les possibilités neurochirurgicales sont réduites (19 % des 115 cas de KARKOUS) : volumineuse tumeur maligne hémisphérique gauche, ou tumeur maligne sans signes

cliniques majeurs dans une région riche en fonction, ce traitement anticedème permet, sans risque, de pratiquer une irradiation à crâne fermé. Avant l'ère de l'association mannitol 25 % A. C. T. H. de synthèse, il n'était pas possible de réaliser une telle irradiation sans déclencher une aggravation souvent irréversible du processus d'hypertension intracrânienne.

Dans le cas des tumeurs malignes inopérables, l'A. C. T. H. retard de synthèse peut être continué à raison d'une à deux injections intramusculaires toutes les semaines pendant des mois, on réserve l'association au mannitol 25 pour les bouffées d'hypertension intracrânienne qui grèvent souvent l'évolution de ces tumeurs. L'hypercorticisme médicamenteux qui résulte de ce traitement est négligeable face à la qualité de survie, hélas encore trop courte, obtenue.

L'intervention chirurgicale s'impose chaque fois que la localisation tumorale ne peut être responsable de syndrome neurologique lourd (hémiplégie, aphasie,) lors de l'exérèse. Les localisations polaires frontales unilatérales, ou temporales droites forment l'essentiel des bonnes localisations.

Nous voudrions rapporter quatre observations, pour démontrer les possibilités du traitement mannitol 25, A. C. T. H. de synthèse dans la période diagnostique et les possibilités d'irradiation à crâne fermé. Les observations n° 1 et n° 2 font état de l'amélioration transi-

toire obtenue par le seul traitement mannitol 25, A. C. T. H. de synthèse en période aiguë et A. C. T. H. de synthèse seule par la suite. Les observations n° 3 et n° 4 font état des résultats obtenus après cobalthérapie à crâne fermé sous A. C. T. H. de synthèse dont on continue l'administration par la suite.

Nos quatre observations évoquent par l'allure clinique et paraclinique une tumeur maligne.

Observation n° 1

Monsieur M... B... 58 ans est hospitalisé le 30.06.1970 dans le service de neurologie du Professeur GERAUD, à la suite d'une crise comitiale généralisée, précédée de céphalées frontales. Dans ses antécédents, on retrouve l'existence de céphalées matinales, et de modifications du comportement depuis environ 4 ans.

L'examen neurologique, et le bilan para-clinique, artériographie comprise, sont strictement normaux (planche n° 1).

Sorti le 10.07., il est réhospitalisé deux mois après en raison de la reprise des céphalées, plus intenses et de l'installation d'une aphasie.

L'examen décèle une aphasie de WERNICKE, associée à une hypertension intracrânienne avec oedème bilatéral de la papille.

OBSERVATION N° 1. — Planche n° 1

L'électro-encéphalogramme met en évidence l'existence d'un foyer d'ondes lentes pariéto-temporales gauches.

La scintigraphie du 30.11.70, montre sur le profil gauche dans la région temporale, une zone hyperfixante d'apparition précoce, au contour flou, non homogène, mieux précisé sur les images tardives. La partie antérieure de cette zone devient plus visible sur le cliché tardif, son rapport de fixation augmentant légèrement dans le temps (de 2,4 à 2,8) alors que ce rapport reste inchangé dans la partie postérieure.

Sur les images de face, la zone anormale est visible surtout sur les clichés tardifs. Ces images sont en faveur d'une tumeur maligne.

L'artériographie carotidienne du 13.10.70. met en évidence une volumineuse tumeur sous-sylvienne gauche se projetant au niveau de l'insula et de la partie moyenne du lobe temporal. Il existe de nombreux néovaisseaux, des lacs veineux, un drainage veineux précoce, un soulèvement considérable des branches de l'artère cérébrale moyenne. Le temps circulatoire est accéléré. (Planche n°2). Cette image évoque un glioblastome.

Etant donné, la nature, la taille et le siège de la tumeur, l'ablation chirurgicale est rejetée. Grâce au traitement anti-oedème, le malade sort le 4.XII.70, la symptomatologie neurologique ayant pratiquement disparue, notamment l'hémiplégie.

Le 15.01.1971, Monsieur M... est réhospitalisé. Il présente un syndrome d'hypertension intracrânienne majeur, avec importante diminution de l'acuité visuelle, alors que les signes neurologiques focaux n'ont pas évolué.

L'artériographie carotidienne du 17.01.71, montre l'absence apparente de toute augmentation du volume tumoral, il existe un déroulement un peu plus important de l'artère cérébrale moyenne (Planche n° III).

Le traitement anti-oedème permet d'obtenir une sédation des céphalés et des vomissements. Au début février, le malade voit s'aggraver les signes moteurs, il devient grabataire, et le décès survient dans ce tableau.

En conclusion, Monsieur M... 58 ans, a présenté une comitialité généralisée tardive, dont l'étiologie tumorale n'a été démontrée qu'à la deuxième artériographie, deux mois après la crise; on découvrait alors une tumeur maligne temporo-insulaire gauche, se traduisant cliniquement par un syndrome d'hypertension intracrânienne, une aphasie de WERNICKE et une hémiplégie droite, dont l'évolution s'est échelonnée sur huit mois.

Le traitement médical seul a permis une récupération du déficit moteur, avec cessation des manifestations de l'hypertension intracrânienne à chaque poussée.

OBSERVATION N° 1. — Planche n° 2

OBSERVATION N° 1. — Planche n° 3

L'intérêt de cette observation, en dehors du plan thérapeutique est de montrer une modification artériographique considérable à deux mois d'intervalle.

Observation n° 2

Monsieur B... J... 54 ans est hospitalisé le 5.7.70. dans le service de neurologie du professeur GERAUD, à la suite d'une comitialité focalisée faciale droite, tardive (2 crises en 24 heures) survenue au décours d'une hémiparésie faciale droite d'installation progressive. En effet, ce malade après une période céphalalgique, non précisée, remarque l'installation d'un gène dans l'hémiface droite qu'il néglige et dont l'évolution approximative est d'une quinzaine de jours.

L'examen neurologique révèle l'existence d'une hémiparésie droite à prédominance faciale. Le reste du bilan général est normal. Le F. O. présente un bombement de l'excavation physiologique. L'électro-encéphalogramme met en évidence une instabilité avec ébauche d'ondes lentes dans la région frontale gauche. La ponction lombaire, ramène un liquide normotendu, hyper-protéinorachique (0,70 g/l) sans réaction cellulaire.

L'artériographie carotidienne avec sériographie met en évidence un débord de l'artère cérébrale antérieure gauche, et un déplacement en dehors,de l'artère cérébrale moyenne. Sur le profil gauche, outre les déplacements vers le bas de l'artère cérébrale moyenne, on note : la présence

de néovaisseaux , de lacs veineux, d' accélération du débit circulatoire, correspondant à une image arrondie tumorale prérolandique gauche, qui présente toutes les caractéristiques d'une néoformation maligne.

La scintigraphie montre de face une zone hyperfixante au niveau de l'hémisphère gauche, cette zone se retrouve sur le profil, elle a l'allure d'une tumeur maligne.

En raison du siège rolandique de la lésion, et du peu d'intensité de la symptomatologie, l'intervention est rejetée et le malade soumis à l'A. C. T. H. retard, une injection par jour pendant 10 jours, et Endoxan, une injection intra-veineuse de 100 mg par jour pendant 8 jours en cure discontinue.

L'état de Monsieur B... étant stabilisé, il quitte le service le 25.7.1970, pour y revenir quelques jours après, vue l'installation de céphalées temporo-occipitales subintrantes.

L'examen neurologique rappelle le premier séjour, le fond d'oeil n'est pas modifié, la protéinorachie par contre est à 1 g20/l. Le mannitol 25 % : 50 CC en injection I.V. rapide toutes les quatre heures pendant 72 heures, associé à l'A. C. T. H. de synthèse retard,1 injection I. M. journalière,permet de faire cesser les céphalées. Sorti le 14.8.70, il est réhospitalisé le 21.8.70 dans un tableau évoquant une aggravation : l'examen trouve un état confu-

sionnel avec bradypsychie, associé à une hémiplégie droite, à prédominance facio-brachiale, des céphalées associées aux vomissements et à une diplopie. Le fond d'oeil montre, une stase de la papille à droite et un oedème du bord inférieur de la papille à gauche.

La scintigraphie cérébrale, montre de face une image d'hyperfixation au niveau de l'hémisphère gauche, que l'on retrouve sur le profil. L'augmentation de volume de cette zone est nette par rapport à l'examen précédent.

La fixation est très hétérogène, le rapport d'activité entre les points les plus actifs et les points correspondants à la zone située en avant de la tumeur, est de 2,8.

A l'examen électro-encéphalographique, on note également une importante aggravation, le tracé bas volté à droite, présente une activité delta polymorphe pratiquement permanente à gauche.

Le 17.9.70.- L'examen clinique en cours de traitement par l'A. C. T. H. de synthèse ne note aucun changement dans la symptomatologie, si ce n'est la sédation des céphalées et des vomissements. Il quitte le service.

Le 29.10.70;- Réhospitalisation pour la reprise des céphalées et vomissements, on note alors l'existence d'une aphasie avec mutisme et des hémorragies au fond d'oeil. L'électro-encéphalogramme met en évidence un delta polymorphe bilatéral, prédominant dans la région pariéto-temporale gauche.

Ce malade est adressé à un hôpital périphérique près de son domicile, le 21.11.70. Il continue, sous surveillance, l'A. C. T. H. de synthèse et l'Endoxan.

Dès le 26.11., on note l'ébauche d'une amélioration qui se poursuit jusqu'à sa sortie le 23.12.70.

En effet, c'est sur le plan de l'aphasie que le malade commence à récupérer, il est en un mois parfaitement capable de construire une phrase simple, ne présente aucun déficit de la compréhension, mais a une gène dans l'évocation.

L'hémiplégie droite a récupéré de façon importante. Au niveau de la main droite les doigts ont repris quelques mouvements de flexion-extension et l'abduction du pouce est possible.

La récupération clinique est telle que le malade peut marcher presque normalement.

L'électro-encéphalogramme, du 9.12.70, met en évidence le rythme délta antérieurement existant, mais plus intéressante est la reprise d'un théta sporadique contro-latérale, le rythme de base étant de 8 cycles/seconde.

Le malade continue 1 mg d'A. C. T. H. de synthèse retard une fois par semaine et 200 mg d'Endoxan deux fois par semaine après sa sortie le 23.12.70.

Il est réhospitalisé en janvier 1971, dans un tableau d'hypertension intracrânienne important , associé au déficit pyramidal droit avec aphasie. La date du décès se situe, en fin janvier 1971.

En conclusion, Monsieur B... 54 ans, présentait une tumeur maligne prérolandique gauche, se traduisant par un syndrome d'hypertension intracrânienne avec déficit neurologique droit, dont l'évolution cyclique s'est échelonnée sur sept mois, avec des intervalles libres de qualité moyenne.

Le traitement médical seul a permis d'endiguer les poussées d'oedème cérébral, avec rémission spectaculaire mais incomplète de la symptomatologie jusqu'à un mois avant le décès.

Observation n° 3

Monsieur S... M... 40 ans est hospitalisé le 28.12.70. dans le service de neurologie du professeur GERAUD, pour un syndrome hémiparétique d'installation rapide.

On retrouve dans les mois qui ont précédé son hospitalisation des troubles psychiques se traduisant par un ralentissement psychomoteur avec désorientation temporo-spatiale.

L'examen neurologique découvre un mutisme akinétique, accompagné d'une hémiplégie droite respectant la

face, avec des céphalées intenses. Le fond d'oeil montre un oedème papillaire bilatéral.

L'électro-encéphalogramme est fortement perturbé à gauche où on trouve une activité delta polymorphe lente,se bloquant à l'ouverture des yeux et se projetant vers le pôle frontal : ce delta est abondant sur la région médiane.

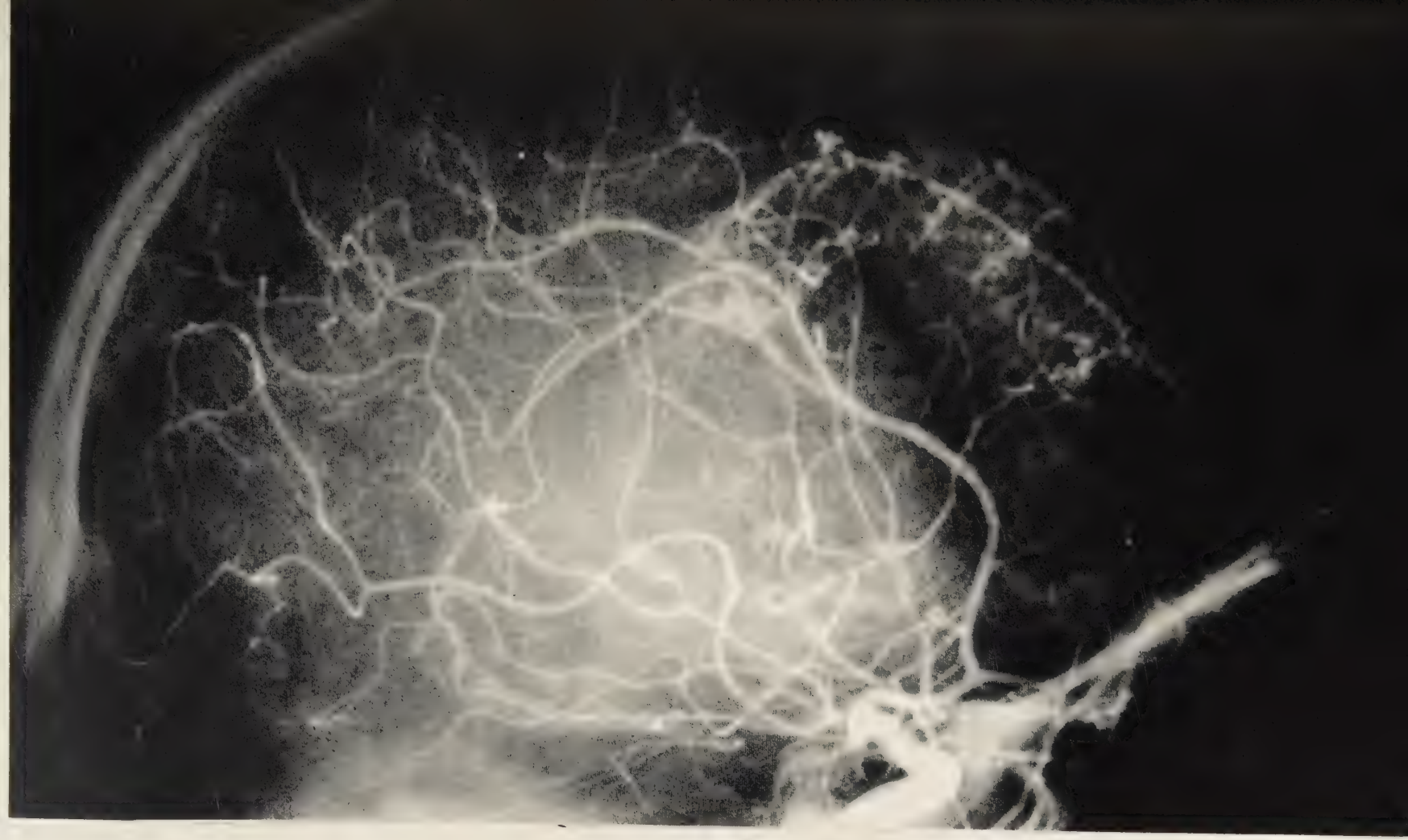
Le traitement anti-oedème, mannitol 25,A. C. T. H. de synthèse, déjà institué à son entrée avait apporté une certaine accalmie des céphalées, avec régression partielle du syndrome déficitaire droit.

L'artériographie carotidienne avec sériographie du 31.XII.70. met en évidence une tumeur frontale gauche, entraînant un débord de 2 cm de l'artère cérébrale antérieure. Cette tumeur localisée dans le gyrus cingulaire présente de nombreux néovaisseaux sur 1 cm. de long et 2 cm de large. Le déplacement veineux profond est bien moindre que le déplacement artériel. La vitesse circulatoire est accélérée. Il s'agit donc d'une tumeur maligne du cingulum gauche (Planche n° 1 et n° 2.).

La scintigraphie cérébrale met en évidence une zone hyperfixante médiane d'allure maligne.

Le 20.4.71. on entreprend la cobalthérapie à crâne fermé sous A. C. T. H. de synthèse. Ainsi ce malade reçoit 5000 rads. tumeurs en 4 champs fixes ; droit et gauche, antérieur et postérieur.

OBSERVATION N° 3. — Planche n° 1



OBSERVATION N° 3. — Planche n° 2

Le volume irradié, correspond aux 2/3 inférieurs de l'encéphale.

Ce traitement est effectué en trente-six séances, étalées sur sept semaines, on ne note aucun incident, ni accident, la tolérance fut parfaite.

Le 27.V.71, le malade est réhospitalisé pour un contrôle, on note :

A l'examen neurologique, l'absence de tout déficit moteur, pas d'hémianopsie latérale homonyme, pas de troubles sensitifs.

Le fond d'oeil révèle une discrète stase papillaire, avec quelques hémorragies.

L'électro-encéphalogramme met en évidence un discret delta à gauche, sans signes évidents de souffrance cérébrale, l'électrogénèse est globalement de faible amplitude.

L'artériographie carotidienne avec sériographie du 27.V.71 met en évidence une modification considérable de la vascularisation, en effet, l'artère cérébrale antérieure est sur la ligne médiane. Les néovaisseaux ont disparu ainsi que tous signes de malignité. Le temps artériel est plus lent, alors que le temps veineux est plus rapide que sur l'examen précédent.

Il est pratiquement impossible de faire un diagnostic de tumeur sur ces nouveaux clichés. (Planche N° III et IV).

En conclusion, Monsieur S... 40 ans a présenté un syndrome déficitaire droit avec mutisme akinétique en rapport avec une tumeur maligne frontale gauche. Le traitement par l'A. C. T. H. de synthèse associé à la cobalthérapie a permis une régression spectaculaire, aussi bien sur le plan clinique que paraclinique et artériographique. La symptomatologie a débuté depuis 9 mois. Ce malade qui vient d'être vu à la consultation se plaint actuellement d'une certaine asthénie, il exprime le désir de reprendre une activité.

Observation n° 4

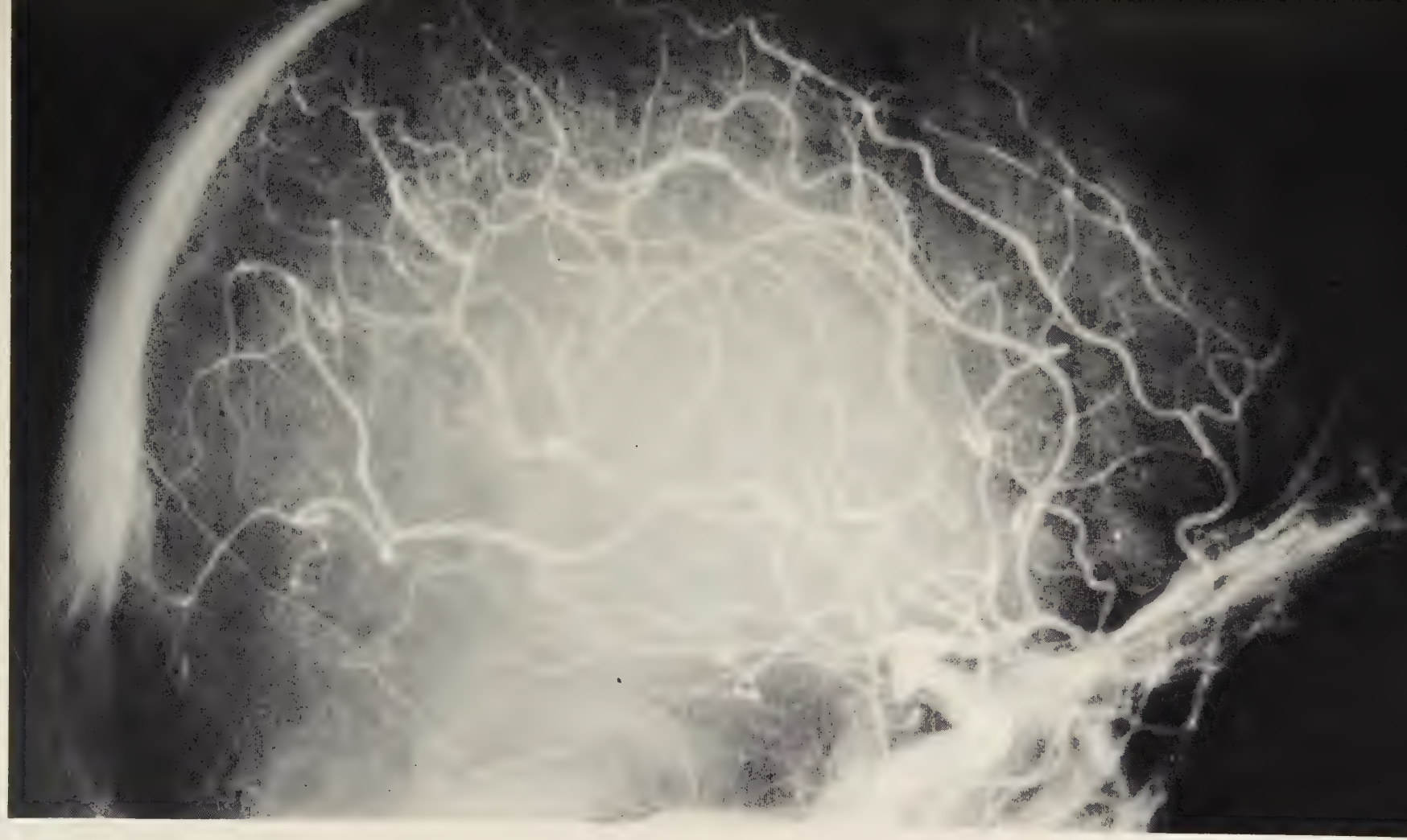
Monsieur D... 54 ans est hospitalisé le 30.XII.70. dans le service de neurologie du Professeur GERAUD, pour un syndrome déficitaire sensitivomoteur gauche, avec participation faciale d'installation progressive.

En effet, il y a trois mois le malade remarque l'existence d'une gène au niveau du membre inférieur gauche qui perd progressivement sa dextérité.

Un mois avant son entrée, l'installation brutale de nausées, d'impression vertigineuse, dans un contexte céphalalgique, est à l'origine d'un examen médical, celui-ci met en évidence une hémiparésie, avec hémiparesthésie gauche, accompagnée d'un syndrome asthéno-dépressif.

Au cours de l'hospitalisation, on trouve une hémianopsie latérale homonyme, une astéréognosie, un déficit sensitivomoteur de l'hémicorps gauche avec participation faciale.

OBSERVATION N° 2. — Planche n° 3



OBSERVATION N° 3. — Planche n° 4

Le fond d'oeil révèle un oedème papillaire bilatéral.

L'électro-encéphalogramme met en évidence un delta pariétal droit.

L'artériographie carotidienne avec sériographie du 6/I/71 montre, sur la face droite, l'engagement sous falciforme de l'artère cérébrale antérieure et des veines profondes, ainsi que l'abaissement du paquet sylvien, sur le profil, une volumineuse tumeur hypervascularisée, avec néovaisseaux et drainage veineux précoce dont le siège est essentiellement pariéto-rolandique droit.

Les néovaisseaux sont abondants, l'artère pariétale postérieure est dilatée, et sa paroi paraît infiltrée, prenant un aspect de sténose alternant avec des dilatations. Le volume de la tumeur arrondie est de 6 à 7 cm. de diamètre, on note l'absence de néovaisseaux dans la partie centrale (Planche n°I).

Le traitement anti-oedème institué dès l'hospitalisation, a permis une amélioration du déficit sensitivomoteur et du syndrome d'hypertension intracrânienne.

La cobalthérapie à crâne fermé sous A. C. T. H. de synthèse s'effectue du 27.1. au 27.3.71. Le malade reçoit une dose de 4 600 rads à 4 900 rads répartis en 3 champs, antérieur, postérieur, et latéral droit.

La récupération motrice est totale, ce traitement a été parfaitement toléré, sur le plan général et

hématologique.

Le 16.4.71. - Nouvelle hospitalisation à la suite d'un accident aigü, associant des signes d'hypertension intracrânienne, à une hémiplégie totale gauche, une hémianopsie latérale homonyme avec anosognosie.

Le malade est placé sous mannitol 25, et A. C. T. H. de synthèse.

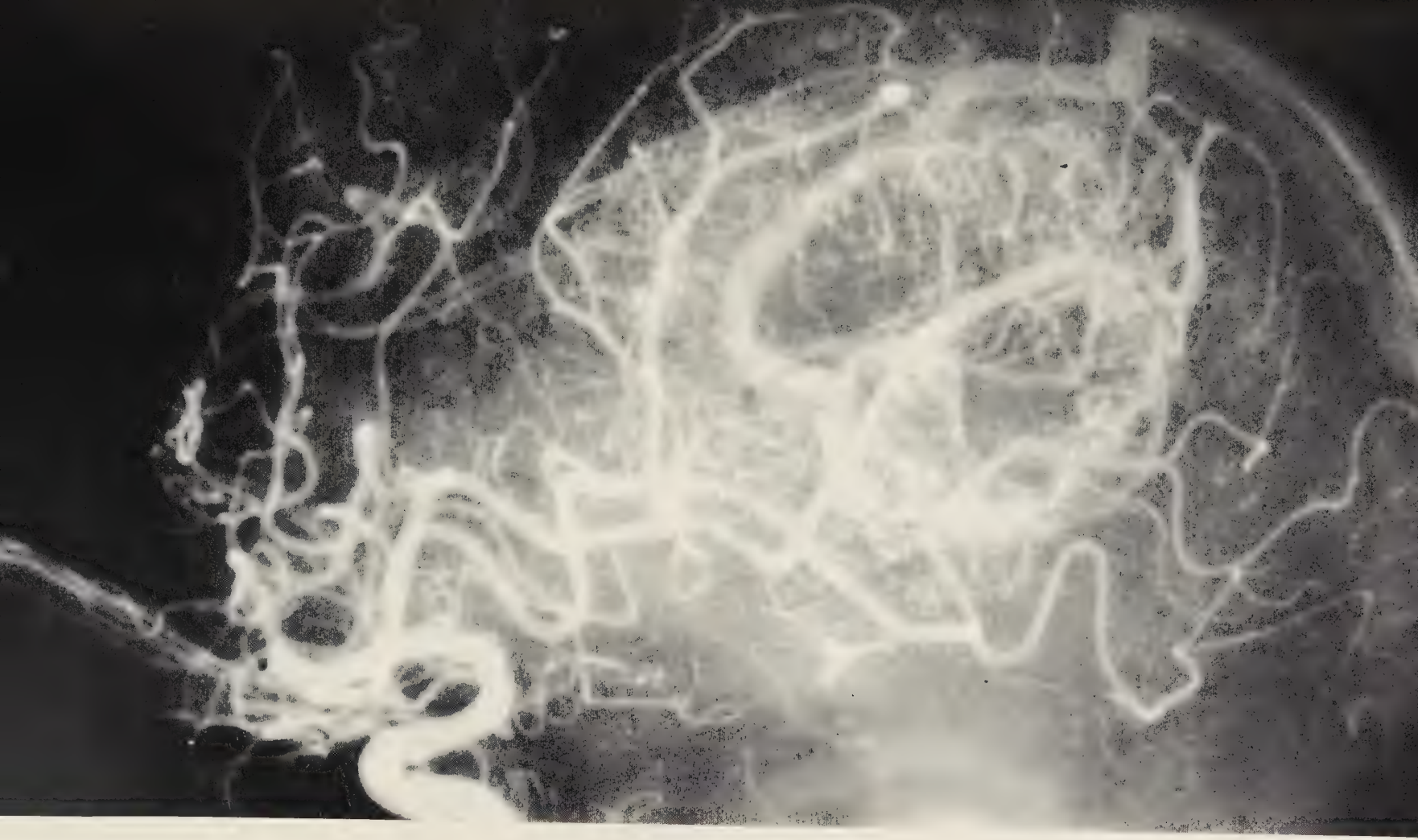
L'artériographie carotidienne avec sériographie du 6.V.71. met en évidence l'absence de modification grossière du volume tumoral, l'occlusion de l'artère pariétale postérieure et de l'artère du pli courbe,

La diminution considérable des néovaisseaux sauf dans la partie supérieure et antérieure de la tumeur,

L'existence d'une circulation à contre courant, dans certaines branches corticales,

L'absence des lacs veineux rencontrés dans le premier examen. Il semble enfin que la vitesse circulatoire soit ralentie après l'irradiation (Planche n° II).

La symptomatologie est en rapport avec l'occlusion artérielle de l'artère pariétale postérieure, l'évolution sous traitement se fait vers la récupération motrice presque totale de l'hémiplégie, seule la main gauche reste parétique, l'hémianopsie disparaît ainsi que les troubles psychiques.



OBSERVATION N° 4. — Planche n° 1

OBSERVATION N° 4. — Planche n° 2

Le 15.V.71. Monsieur D... sort du service, il est sous A. C. T. H. de synthèse 25 mg à raison de 3 injections par semaine. Il mène une activité familiale pendant deux mois. Durant la deuxième quinzaine de juillet réapparaît une hémiplégie gauche avec hypertension intracrânienne, dont l'aggravation rapide entraîne l'hospitalisation.

L'artériographie carotidienne avec sériographie du 5. VIII. 71 met en évidence l'apparition de néovaisseaux en des zones qui en étaient dépourvues sur les clichés précédents. (Planche III).

Il s'agit donc d'une récidive, le traitement anti-oedémateux entraîne une discrète amélioration.

En conclusion, Monsieur D... 54 ans a présenté un syndrome déficitaire sensitivomoteur gauche avec participation faciale en rapport avec une tumeur maligne pariéto-rolandique droite objectivée par l'artériographie carotidienne. Cette symptomatologie installée en 4 mois, régresse de façon spectaculaire par la cobalthérapie à crâne fermé sous A. C. T. H. de synthèse. Dans le mois qui suit ce traitement on assiste à un accident vasculaire (occlusion de l'artère pariétale postérieure) qui régresse également sans séquelle majeure.

Après une évolution totale de huit mois, Monsieur D... est réhospitalisé pour une rechute de sa symptomatologie tumorale en rapport avec des images artériographiques qui confirment ce diagnostic.

L'étude de ces observations nous permet de dire que la cobalthérapie à crâne fermé est parfaitement tolérée sous couverture d'A. C. T. H. de synthèse ; en plus de nos deux observations,et depuis, six autres malades ont bénéficié de cette thérapie sans aucun accident, avec des résultats aussi encourageants.

Ce traitement touche essentiellement les malades en dehors de tout acte chirurgical : le pourcentage varie entre 11 à 19 % des glioblastomes. Si on considère qu'en général ces tumeurs sont fatales dans l'année qui suit leur découverte, la survie de 7 à 9 mois enregistrée dans nos observations est extrêmement encourageante. La qualité fonctionnelle de cette survie paraît être d'un niveau tout à fait acceptable. Les rémissions spectaculaires aussi bien cliniques qu'artériographiques, semblent être démontrées par nos observations.

Bien sûr, le nombre de nos observations est trop faible et notre expérience encore insuffisante pour pouvoir tirer des conclusions définitives. Néanmoins, il est certain que le mannitol 25 % associé à l'A. C. T. H. de synthèse a permis de décapiter la bouffée d'oedème cérébral qui aurait pu être fatale, d'instituer la cobalthérapie à crâne fermé et ainsi de prolonger la survie de nos malades.

OBSERVATION N° 4. — Planche n° 3

7 - CONCLUSIONS

Notre travail a poursuivi deux buts :

1°) l'approche pré-opératoire des tumeurs intracérébrales supra-tentorielles ;

2°) l'essai de cobalthérapie à crâne fermé.

Nous avons essayé de préciser la fréquence de ces tumeurs, leurs caractères histologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs.

Sur le plan évolutif nous avons comparé nos 64 observations aux différentes statistiques établies dans les services de neurologie et de neurochirurgie depuis 1941. Enfin, nous rapportons 4 observations étayant notre essai de cobalthérapie sous couvert d'A. C. T. H. de synthèse. Ce traitement ne touche que les malades ne pouvant bénéficier de l'acte chirurgical (11 à 19 % des glioblastomes).

Ainsi, il est intéressant de noter que sur les seuls critères cliniques, le type histologique de la tumeur peut être déterminé dans 38 % des cas, et la nature bénigne ou maligne affirmée dans 28 % supplémentaires. Autrement dit, la clinique seule peut dans 66 % des cas affirmer le caractère malin, ou bénin d'une tumeur supra-tentorielle. La confrontation des différents critères cliniques, et paracliniques (artériographie avec sériographie, scintigraphie cérébrale) permet dans 82 % de méningiomes

un diagnostic formel et dans 91 % la détermination de leur bénignité. De même pour l'astrocytome grade I, le diagnostic formel a été fait dans 20,83 % des cas, alors que seul 37,5 % supplémentaires présentaient les critères de bénignité.

Quant à l'astrocytome grade III ou IV, le diagnostic formel a été porté dans 61 % des cas et, seul 25,92 % supplémentaires présentaient les critères de malignité.

On peut donc dire que le diagnostic de bénignité peut être établi dans 58 % d'astrocytomes grade I et celui de malignité dans 87 % d'astrocytomes grade III et IV.

L'approche de malignité des métastases cérébrales a put être établie dans 96 % des cas.

Sur le plan évolutif, les progrès réalisés dans la préparation à l'acte opératoire et dans l'anesthésie réanimation ont permis de juguler partiellement, les décès opératoires des glioblastomes dont le taux était de 45,7 % entre 1941 à 1946, sans compter les 18,7 % de décès pré-opératoires alors qu'il est de 13,13 % dans notre statistique et de 30,2 % pour KARKOUS (1960).

Quelque soit le traitement envisagé, la majorité des glioblastomes évoluent en moins d'un an.

En terminant ce travail, nous rapportons quatre observations de tumeurs malignes au-delà de toute

ressource chirurgicale, deux ont été traitées par les produits anti-oedémateux, avec l'A. C. T. H. de synthèse seule et deux par la cobalthérapie associée. L'évolution s'échelonne entre sept et neuf mois.

La qualité de la survie est telle que l'un de nos malades exprimait le désir de reprendre son travail un mois après la radiothérapie.

Malgré le nombre insuffisant de nos observations et notre expérience encore trop réduite, on peut affirmer que la cobaltothérapie à crâne fermé peut être réalisée sans aucun risque d'accidents ou d'incidents, à condition de faire l'A. C. T. H. de synthèse retard, avant, pendant, et après. Cette technique réalise un net progrès dans le traitement des malades qui ne peuvent bénéficier des ressources chirurgicales.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

TOULOUSE, le 23.09.1971

Le Président
de l'Université PAUL-SABATIER

L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES D'ENSEMBLE

ADAMS RAYMOND D. and Coll.
Principles of internal medecine, Chapitre 206, 1194-1203, fifth edition, Mc Graw. Hill book Company New-York, 1966.

AJURIAGUERRA (De), J. HECAEN H. - Le cortex cérébral. Deuxième édition, un volume, 458 pages, Masson et Cie, 1964.

BODECHTEL G.
Diagnostic différentiel des maladies neurologiques. Un volume 1142 pages, Edition Douin 1965.

E.M.C. - Neurologie, Tome III.

ESCOUROLLE (R.) et POIRIER J. - Manuel élémentaire de neuropathologie, un volume 204 pages. Masson et Cie, 1971.

HOUSTON MERRITTH (H.) - A textbook of neurology. Fourth edition.Lea et Febiger Philadelphia, 1967.

LAZORTHES G. - Vascularisation et circulation cérébrales un ouvrage de 323 pages, Masson et Cie 1961.

LAZORTHES G., CAMPAN L. et Coll. - Oedème cérébral. Symposium Clinique, un volume, Masson ed., Paris, 1963.

RISER et Coll. - Pratique neurologique. Tome I et II. Deux volumes 1427 pages, Masson éditeur Paris 1952.

OUVRAGES CONSULTES

1 - AIMARD G., CUCHE M., GRATADOU J.P. - Sémiologie générale des tumeurs de l'étage sus-tensoriel. Cahiers médicaux Lyonnais. Tome 44. n° 2, pp. 89-96, 1968.

2 - ANCRI D. - Intérêt de l'exploration radioisotopique immédiate, pour le diagnostic des lésions intra-cérébrales.
Concours médical. n° 47 et 48, pages 86-93 et 89-93, 1970.

3 - AUGUSTIN P. - Les états de mal épileptiques.
Revue du Praticien. Tome XVIII n° 28, 1968, p. 4171-4182.

4 - BILLET R. - Tumeurs de la faux. E.M.C. Neurologie Tome III. 17. 317 A^{10} 1958.

5 - BOUDOURESQUE J. et BONNAL J.
Les tumeurs frontales. Un volume 243 pages 1956. Masson et Cie, Paris.

6 - FILSON E.J. et RODRIGUEZ - ANTUNEZ A. - Scintigraphie aux isotopes dans les tumeurs du cerveau au moyen du Tc_{99m}.
Acta. Radiol. sept. 1968, 7, n° 5, 380-384.

7 - GACHES J. - Formes psychiques des tumeurs cérébrales. Concours Méd. n° 27, 1968-1101-1119.

8 - GIUDICELLI G., FAURE J., RAYBAUD Ch., SALAMON G. Le diagnostic préopératoire de nature des tumeurs cérébrales. Annale de Radiol. Volume XIII n° 11 et 12. 1970-743-764.

9 - GIRKE W., KOVARIK J. - Electrophorèse du LCR dans les tumeurs du cerveau. Arch. Psychiat. U. Nervenkrh., 1971, 214, n° 1, 72-79.

10 - GLOBUS J.H. and MELTZER - Metastatic tumors of the Brain. Arch. neurol. et Psychiat. 48. 163, 1942.

11 - GOREE J.A., DUKES H.T. - The angiographie différential diagnosis between the vascularised malignant glioma and the intra-crainal arteriovenous malformation. Amer. J. Roentgenol. 1963, 90, 3, 512-521.

12 - GREITZ T. - A radiological study of the brain circulation by rapid serial angiography of the carotid artery. Acta. Radiol. (stock h.) 1956, suppl. 140. 1-123.

13 - HECAEN H., REBUFAT P. - Troubles mentaux au cours des tumeurs cerebrales. E.M.C. Psychiatrie Tome II. 37510 A^{10}. 1964.

14 - HUANG Y.P., WOAF B.S. - Veins of the white matter of the cerebral hemispheres. The medullary veins. Diagnostic importance in carotid angiography. Amer. J. Roentgenol, 1964. 92. 4. 739. 755.

15 - JACQUINOT B., GENOELIN B. - L'echoencéphalographie. Concours medical. 4. XI. 71. 89-44.

16 - KARKOUS E. - Des glioblastomes cérébraux, étude anatomo-clinique a propos de 115 observations. Thèse Méd. Toulouse 1960.

17 - KERNOHAN J.W., SAYRE G.P.
Tumors of the central nervous system. 1952.

18 - LAPLANE D. - L'épilepsie tardive - Revue du Prat. Tome XVIII, n° 29,1968, 4333-4337.

19 - LAPLANE D., DORDAIN G. - La corticothérapie neurologie. Revue du Prat. Tome XX n° 33, 1970. 5323-5334.

20 - LAZORTHES G., ANDUZE-ACHER, FLORENTIN R., AMARAL-GOMEZ F. et KARKOUS (Toulouse). - Les méningiomes multiples, les méningiomatoses et les méningiomes associés à d'autres tumeurs nerveuses. Revue d'oto-neuro-ophtalmologie. Tome XXXII, n° 3. 1960.

21 - LAZORTHES G., ESPAGNO J., ARBUS L. (Toulouse) - Tumeurs basilaires antérieures. E.M.C. neurologie Tome III 17 365 A^{10}, 1966.

22 - LAZORTHES G., AMARAL-GOMEZ F., ANDUZE-ACHER H., et ESPAGNO J. (Toulouse) - Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. Revue d'oto-neuro-ophtalmologie tome XXXI, n° 7, 1959.

23 - LAZORTHES G., BIMES Ch., ESPAGNO J. (Toulouse). La paroi des gliomes kystiques est toujours néoplasique. Etude histologique complète de 6 cas opérés.
Neuro-chirurgie, Paris tome 10, 1964, n° 1, 37 à 41.

24 - LOURDES Z., NISCE, BASIL S., HILARIS, FLORENCE C.H.Chu. A review of experience with irradiation of brain metastasis.Amer. J. Roentgenol. Volume 111. 2/1971, n° 2, 329-333.

25 - PAILLAS J.E., COMBALBERT A., NAQUET R., SALAMON G., VIGOUROUX M., PELLET W. (Marseille) - L'approche préopératoire du diagnostic de malignité des tumeurs cérébrales supra-tentorielles.
Neuro-chirurgie. Paris, tome XI, 1965, n° 5, 393-414.

26 - PELLET W. - La vascularisation des méningiomes. Thèse. Med. Marseille 1968.

27 - RASCOL M. - Etude ultrastructurale des tumeurs de la méninge. Thèse Med. Toulouse, 1966.

28 - RISER, LAZORTHES G., GERAUD J., CAIZERGUES, ANDUZE H. (Toulouse) - Simple statistique sur 120 gliomes sus-tentoriaux. Revue de neurologie tome 84, n° 5, 1951.

29 - RISER, LAZORTHES G., GERAUD J., ANDUZE-ACHER H., ESPAGNO J. (Toulouse) - Les tumeurs métastatiques du cerveau, étude statistique sur 45 cas opérés. Semaine des hôpitaux de Paris (extrait 1956, n° 27.

30 - RONDOT P. - Problèmes de l'épilepsie tumorale. Revue du Prat. Tome XVIII, n° 29, 1968, 4269-4276.

31 - SALAMON G., GUERINEL G., COMBALBERT A., FAURE J.J. et GIUDICELLI G. (Marseille) - Etude artériographique desméningiomes intracraniens. Corrélation radio-anatomique. Annales de Radiol. (Extrait) 1969. Tome XII, n° 7-8, p. 661-679.

32 - SCHRADER A., SCHRAG G. - Diagnostic différentiel des maladies neurologique. Bodechtel. Ouvrage 1965. Edition Douin et Cie. 1139-1140.

33 - TAVERAS J., WOOB E.H. - Diagnostic neuroradiology. Baltimore William and Wilkins, 1964.

34 - WANG Yen - Exactitude de la scintigraphie cérébrale. Comparaison avec d'autres procédés pour la détection des tumeurs cérébrales. Acta. Radiol. 1969, IX, 645-649.